Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke
des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau: Primärarzt Dr. Brieger.

Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes.

Inaugural-Dissertation,

welche

nebst den beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

am

Freitag, den 11. August, mittags 12¾ Uhr

in der

Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Alfred Rosenstein,
approb. Arzt.

Opponenten:

Dr. med. Max Görke.
Dr. med. Felix Miodowski.

Breslau 1905.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Hinsberg.

Korreferent: Prof. Dr. v. Strümpell.

Ponfick, Dekan.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543101_0126

Sind unsere Kenntnisse der Pathologie des Hörnerven überhaupt noch gering, so umgiebt die syphilitischen Erkrankungen desselben vollends fast völliges Dunkel. Alt (1) führt dies einerseits auf die Spärlichkeit pathologisch-anatomischer Befunder, andererseits auf die Schwierigkeit zurück, die syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes klinisch von denen des Labyrinths bezw. des Gehirns differential-diagnostisch abzugrenzen.

Auf den ersten Punkt ist wohl nicht allzu viel Gewicht zu legen. Denn einmal liegt in Wirklichkeit doch schon eine beträchtliche Menge anatomischen Materials vor, zweitens aber hat man doch gar keine Veranlassung anzunehmen, den auf Syphilis beruhenden Erkrankungen des Hörnervenstammes sollten andere, makroskopische wie mikroskopische Veränderungen entsprechen, als den durch dieselbe Krankheit hervorgerufenen Affektionen der übrigen Hirnnerven, zumal des Facialis; und diese sind heut sehr genau bekannt.

Auch sind auf dem Gebiete der Hirnsyphilis, dank zahlreichen anatomischen und klinischen Beobachtungen der letzten Jahre, doch so viele Fortschritte zu verzeichnen, daß die Frage nach der Natur wie nach dem Sitz cerebraler syphilitischer Läsionen in einer grossen Zahl von Fällen mindestens mit Wahrscheinlichkeit beantwortbar ist.

Der schwierigste Punkt bleibt der zweite: die klinische Trennung der Stammaffektionen des Hörnerven von Labyrintherkrankungen, und das gilt natürlich auch für nicht syphilitische. — Die sogenannten Labyrinthsymptome sind nicht charakteristisch für Labyrinthkrankheiten, sondern treten bei reinen, z. B. traumatischen Läsionen des Hörnervenstammes ebenso gut auf, wenn nur beide Komponenten desselben, Kochlear- und Vestibularnerv betroffen sind; und von den Ergebnissen der funktionellen Diagnostik ist für die Trennung der Affektionen der verschiedenen Abschnitte des schallpercipierenden Apparates, trotz erheblicher

Fortschritte der Methodik, noch nicht viel gewonnen worden. Den ersten Versuch einer Charakterisierung der Hörnervenstammerkrankungen hat Gradenigo (2) gemacht:

1) Bei der Prüfung mit Stimmgabeln zeigt sich die Hörschärfe besonders für die mittleren Töne der Skala herabgesetzt, während im Gegensatz zu den Labyrinthaffektionen die hohen Töne noch gut percipiert werden; daher percipiert der Kranke mit Acusticusaffektion eventuell noch die Uhr oder den Hörmesser per Knochenleitung.

An anderer Stelle betont Gradenigo (3) noch extra als wichtiges differentielles Charakteristikum der Akustikuserkrankungen, dass die Uhr hierbei relativ viel besser percipiert werde als bei Labyrinthentzündungen.

2) Als sehr wichtiges klinisches Symptom tritt bei Akustikusaffektionen eine excessive funktionelle Erschöpfbarkeit auf, die graduell weit höher ist als das gleiche Symptom, das man manchmal bei Mittelohrleiden und häufig bei Erkrankungen des Labyrinths antrifft.

Früher hat Gradenigo auch der sogenannten Hyperästhesia acustica einen derartigen differential-diagnostischen Wert beigemessen. Er verstand nach Brenner (4) darunter die Erscheinung, dass an intracraniellen Erkrankungen Leidende oft schon bei viel geringeren Stromstärken Klangempfindungen haben wie Gesunde. Später gab er die Ansicht von der Bedeutung dieses Phänomens als differentiellem Kriterium für Akustikusaffektionen auf. — Unter Hyperästhesia acustica s. Hyperacusis dolorosa verstehen die Lehrbücher der Ohrenheilkunde meist die subjektive Empfindlichkeit Ohrenkranker für Gesunde noch nicht tangierende Schalleindrücke. Nach Roosas (5) Meinung ist die Intoleranz gegen Geräusche ein Symptom der Neuritis acustica, während Gradenigo (6) meint, die Hyp. ac. dolorosa sei ein Symptom der Affektionen des Perceptionsapparates überhaupt.

Die von Gradenigo behaupteten Kriterien der Acusticuserkrankungen sind mannigfachen Widersprüchen begegnet und bedürfen noch der ausgiebigsten Nachprüfung.

Schwer verständlich, aber durch Beobachtungen relativ gut belegt, ist die Angabe, dass bei Hörnervenstammerkrankungen gern die mittleren Töne der Skala (c 1, c 2, c 3) ausfallen. Bei traumatischen Läsionen des Nerven, in Fällen, wo Schädelbasis-

sprünge multiple Hirnnervenlähmungen provozierten, haben wir diese Beobachtung nicht bestätigen können.

Dass bei Acusticusaffektionen die craniotympanale Perception für die Uhr, zuweilen auch für seinen osteotympanalen Hörmesser erhalten bleiben kann, führt Gradenigo auf die relativ gute Perception der hohen Töne zurück. Schon früher hat Politzer (7) darauf hingewiesen, dass in Fällen von durch Hirntumoren bedingter Schwerhörigkeit, wofern sie nicht sehr hochgradig sei, die Perception für Uhr und Hörmesser durch die Kopfknochen im Gegensatz zu Labyrinthaffektionen intakt bliebe.

Die excessive Steigerung der funktionellen Ermüdbarkeit verdient für die Diagnose der zentral vom Labyrinth einsetzenden Erkrankungen des percipierenden Apparates unstreitig eine gewisse Beachtung. Nur sind diese Störungen für praktisch-diagnostische Zwecke so lange noch wenig verwendbar, als unsere Kenntnisse über die am normalen Gehörorgan auftretenden Ermüdungsphänomene noch so mangelhafte sind. —

Die klinische Differencierung von Stamm- und Labyrintherkrankungen gehört eben zu den schwierigsten Aufgaben des Otologen; jedoch muss dieser Versuch überall, wo es sich um das Studium der Stammaffektionen — luetischer oder nicht — handelt, gemacht werden. Rein klinischen Fällen syphilitischer Schwerhörigkeit, wo die in Rede stehende Differentialdiagnose nicht erörtert, sondern durch unmotivierte, mehr weniger willkürliche Annahmen über den Sitz des Leidens ersetzt wird, kann man daher irgend einen Wert für die Kenntnis der Akustikus-Syphilis nicht einräumen, zumal wenn noch obendrein die Funktionsprüfung, unser einziges klinisches Untersuchungsmittel des inneren Ohres, unangewendet blieb. Deswegen sind Jungs (8) Resultate bedeutungslos, selbst wenn der damalige Standpunkt bezüglich der Leiden des inneren Ohres einerseits, der Hirnsyphilis andererseits, nicht bereits überholt wäre. [1]) Jungs Ausführungen einzeln zu widerlegen, würde zu weit führen; nur manche finden in folgendem Erwähnung. —

Den oben angeführten Momenten, welchen Alt die Schuld an dem geringen Fortschritt auf dem Gebiete der Akustikus-Syphilis beimisst, möchte ich eins hinzufügen: die stiefmütter-

1) Am Schlusse betont Jung dann die Wichtigkeit der Differential-Diagnose, die er zuvor völlig unberücksichtigt ließ.

liche Behandlung, die dem Hörnerven seitens der Neurologen immer noch zuteil wird. Die Neurologen sind es nämlich, welchen die meisten Fälle von Hirnsyphilis und damit von Akustikussyphilis zur Beobachtung kommen. Aber seitdem Hartmann die Worte schrieb: „leider wurde bis jetzt von seiten der Neuropathologen den Hörstörungen noch wenig Beachtung geschenkt", ist es noch nicht viel besser geworden. Während in den betreffenden Krankengeschichten Störungen anderer Sinnesnerven die ausführlichsten Schilderungen gewidmet werden, sucht man meist vergeblich nach Daten über das Verhalten des Hörvermögens. Findet dasselbe doch Erwähnung, so beschränken sich die Angaben auf „normale Hörschärfe" oder auf die Worte „Schwerhörigkeit" oder „Taubheit" bei beobachteten Störungen; den vollen otoskopischen und funktionellen Befund trifft man ganz ausnahmsweise an.

Charakteristisch für den bisherigen Standpunkt scheint mir die häufig zu findende Angabe, daß „grobe Hörstörungen" fehlten. Hier liegt offenbar die Anschauung zu Grunde, eine syphilitische Acusticus-Neuritis müsse stets grobe Hörstörungen bewirken, könne umgekehrt bei Abwesenheit solcher nicht vorhanden sein. Von diesem Standpunkt aus erfolgte die otologische Untersuchung bisher meist nur in Fällen, wo grobe Erscheinungen streng aufs Ohr hinwiesen. Andererseits gibt es gewisse Fälle der otologischen Literatur, die wohl nur mangels Untersuchung der übrigen Hirnnerven als Labyrinthsyphilis aufgefaßt wurden. Nach allem ist einleuchtend, daß die Annahmen der Autoren bezüglich der Syphilis des Hörnerven sehr oft auf recht schwachen Füßen stehen. Eine Sammlung des Materials aus der neurologischen, dermatologischen und otologischen Literatur mit kritischer Sichtung von dem kompetenteren otologischen Standpunkt aus schien am Platze.

In folgendem stelle ich nun aus über 200 Fällen von Lues cerebri s. cerebrospinalis und ca. 20 Labyrinthitiden diejenigen zusammen, wo mir eine syphilitische Erkrankung des Hörnervenstammes vorzuliegen schien, indem ich durch Trennung der sicheren Fälle von den nicht einwandsfreien zunächst ein brauchbares Material zu gewinnen suche. Die Affektionen der zentralen Acusticusbahnen einerseits, die Labyrintherkrankungen andererseits bleiben tunlichst unberücksichtigt, ebenso die tabischen Hörnervenaffektionen, wiewohl die Unterscheidung solcher Fälle von Hirnlues oft schwierig ist.

Vorausgeschickt sei eine Übersicht über die Pathogenese und die bisherigen pathologisch anatomischen Befunde der Acusticus-Syphilis.

Fragt man nach dem Modus des Zustandekommens der luetischen Hörnervenlähmungen, so meint Kahane (9), die Hörstörungen bei Hirnsyphilis beruhten meist auf „Erkrankung der terminalen Apparate, anatomisch bedingt durch Ablagerung primärer gummöser Infiltrationen des Felsenbeines“ und „syphilitische Erkrankungen des Gehörnerven, welche auf eine gummöse Neuritis des Stammes zurückzuführen wären, gehören zu den großen Seltenheiten.“ Jung (10) glaubt; „am häufigsten wird der Acusticus sekundär affiziert infolge einer syphilitischen Erkrankung des Felsenbeins“. — Die Lähmungen der anderen Hirnnerven nuf Grund von Syphilis kommen, wie wir heute wissen, in den meisten Fällen durch eine basale gummöse Meningitis zustande. Der gummöse Prozeß infiltriert die Meningen der Basis, vorwiegend Arachnoidea und subarachnoideales Gewebe. Von hier greift er auf die Scheiden der basalen Nervenstämme über; es kommt zur Perineuritis und Neuritis, aber auch zur einfachen Kompressionsatrophie. Paresen und Paralysen der Hirnnerven sind die klinische Folge. Entsprechend der Prädilektionsstelle, der Chiasmagegend, werden Optikus und Okulomotorius am häufigsten betroffen. Ihnen schließt sich der Trigeminus und Abduzens an, dann der Facialis. Bezüglich des Akustikus schreibt Oppenheim (11), daß er „gemeinschaftlich mit dem Fazialis aber auch unabhängig von ihm in einem nicht so kleinen Teil der Fälle erkranke“, und läßt den Akustikus nach Frequenz des Betroffenseins dicht hinter dem Facialis rangieren. Eine bestimmte Ziffer ist für den Hörnerven nicht angegeben. Dagegen gilt für ihn, was Oppenheim für alle, die hintere Schädelgrube durchziehenden Nerven hervorhebt: die basale gummöse Meningitis lokalisiert sich nicht gern in der hinteren Schädelgrube; aber die dort verlaufenden Hirnnerven werden relativ oft schon durch zirkumskripte Gummata geschädigt, wenn das Hauptquartier der Meningitis sich noch wie gewöhnlich im interpedunkulären Raum befindet. Andererseits vermag der gummöse Prozeß gerade die genannten Nerven nicht nur durch Stammläsionen zu schädigen, sondern auch durch Übergreifen auf die Substanz von Pons und Medulla und damit direkt auf Kern- und Wurzelgebiet jener.

Außer durch Gummibildung kommen luetische Hirnnerven-

lähmungen auch durch bloße Arteriitis obliterans der die Nervenstämme versorgenden Gefäße zustande (Baumgarten und Treitel) (12). Erkrankt die Arteria basilaris, so kann ihr Aneurysma den Hörnerven komprimieren und zur Atrophie führen. Dementsprechend rechnete Griesinger (13) Taubheit zu dem Symptomenbild des Aneurysmas der Basilararterie, Leyden (14) zu dem der meist damit verbundenen Thrombose. Noch direkter schädigt die Art. cerebelli post., die den 7. und 8. Stamm kreuzt. (Fragstein 15). Syphilitische Fälle der Art scheinen nicht vorzuliegen. — Läsionen des Hörnerven durch Blutextravasate bei hämorrhagischer Pachymeningitis und auf Grund spezif. Endrateriitis sind bei Lues beobachtet.

Primäre und selbständige gummöse Neuritiden kommen vor, doch hält Oppenheim die reinen Fälle dieser Kategorie für höchst selten. Hierher gehört die von Kahler (16) als Form sui generis beschriebene multiple syphilitische Wurzelneuritis. Über Frühlähmungen s. unten.

Zur Hirnnervenlähmung führt die chronische Entzündung der Dura, die mit Verdickung der Hirnhaut und mit Exostosenbildung der inneren Schädelbasis einhergehende luetische Pachymeningitis. Hierher gehört Zeißls (17) Fall von Kompressionslähmung- und Atrophie des Acusticus durch Periostitis ossificans luetica, mit knöcherner Verengerung des Meatus auditorius internus, ebenso die Fälle von Beck (18), Toynbee (19), Hinton (20). Daß übrigens die Bedeutung dieser Art des Zustandekommens syphilitischer Acusticuslähmungen stark überschätzt wurde, z. B. von Jung, lehrt Fleschs (21) Fall unbekannter Ätiologie, wo hochgradige und dauernde Verengerung des inneren Gehörgangs weder subjektive noch objektive Funktionsstörungen am Acusticus oder Facialis ausgelöst hatte. In Fällen, wo sich periostitische und hyperostotische Prozesse des inneren Gehörgangs mit ähnlichen, sonst isoliert auftretenden Vorgängen in Pauke und Labyrinth (Moos [22], Schwartze [23]) vergesellschaften, wie bei Moss und Steinbrügge (24), gibt es natürlich weder klinisch noch anatomisch eine Differenzierung.

Zur Hörnervenlähmung führt endlich die sogenannte indirekte Hirnsyphilis, d. i. chronisch entzündliche oder gummöse Erkrankungen des äußeren Periosts der Schädelkapsel, die selbst in die Gummibildung einbezogen wird; also Caries sicca des Felsenbeins, Gummata des Felsenbeins, der hinteren Schädelgrube usw.; beide Formen eventuell begleitet oder gefolgt von

gummöser Duraaffektion. Hierher gehören die Fälle von Virchow (25), Baratoux (26), Lépine (27), Gellé und Boudot (28), Hérard (29), Rayer (30), Lancereaux (31). Eine Ausnahmestellung beansprucht Barthélemys (32) Fall multipler encephalitischer Herde, deren einer an der Austrittsstelle des Hörnerven lag.

Erwähnt sei noch die Möglichkeit einer Hirnnerven- bezw. Hörnervenlähmung durch direkte Wirkung des syphilitischen Giftes, besonders weil Politzer (33) betonte, die größte Widerstandslosigkeit unter allen Sinnesnerven gegen dyskrasische Einflüsse komme dem Acusticus zu. Ob Hörnerven-Neuritiden, bezw. Neuritiden überhaupt durch rein dyskrasische Wirkung des syphilitischen Virus zustande kommen, ist noch nicht erwiesen. Eine gewisse Rolle scheint spezifischen Gefäßveränderungen hierbei immer zuzukommen. Gibt man das aber zu, so kann man einer toxischen Neuritis acustica im eigentlichen Sinne doch kaum mehr einen Platz unter den ätiologischen Faktoren der syphilitischen Nerventaubheit einräumen, wie Wittmaack (34) tun möchte. Daß dagegen einfache Kerndegeneration bei sonst bestehender gummöser Meningitis zur Hörnervenlähmung führen kann, beweist Siemerlings Fall (s. u.). Ebenso hat Eisenlohr (35) primäre Acusticusdegeneration bei Lues spinalis nachgewiesen; die Arbeit war leider nicht erhältlich. Nach Oppenheim (36) leiten solche Befunde zu den analogen bei Tabes gefundenen Veränderungen über.

Bezüglich der Zeit des Zustandekommens luetischer Hirnnervenlähmungen ist die ältere Anschauung, daß zwischen Infektion und Nervenerkrankung ein gewisser längerer Zwischenraum liegen muß, widerlegt. Ebenso gibt es keine strenge Sonderung von Sekundär- und Tertiärstadium mehr. Aus Naunyns (37) Statistik hatte sich sogar die merkwürdige Tatsache ergeben, daß die luetischen Erkrankungen des Nervensystems im ersten Jahre nach der Infektion am häufigsten auftreten und dann von Jahr zu Jahr an Häufigkeit abnehmen.

Eine besondere Stellung scheinen endlich die nicht häufigen Fälle von Schwerhörigkeit, bezw. Taubheit zu beanspruchen, die im Proruptionsstadium gleichzeitig mit oder kurz nach den bekannten Haut- und Schleimhauterscheinungen auftreten. Ich fand nur vier solcher Fälle, alle begleitet von Facialislähmung. Jung beschreibt deren zwei, anscheinend isolierte (Nr. 1 und 2); doch sind sie wegen der Dürftigkeit der Angaben kaum zu verwer-

ten. Indes scheint mir Jungs Deutung solcher Fälle richtig zu sein. Mit Recht stellt er sie den Sensibilitätsstörungen, Trigeminusneuralgien usw. des Frühstadiums an die Seite, läßt jedoch die viel häufigeren Facialislähmungen weg, die jene bekannten „cerebrasthenischen" Allgemeinstörungen der sekundären Syphilis öfter begleiten. Lang (38) hat diese als „Meningealirritation" zu erklären versucht, Schnabel (39) synchrone Sehstörungen als entzündliche Prozesse der Netzhaut aufgefaßt, Befunde, deren Richtigkeit Uhthoff (40) bestritten hat. Grosglik (41) hat neuerdings wieder eine isolierte akute Neuritis optica $2^1/_2$ Monate nach dem Schanker beschrieben. Die analogen Affektionen des inneren Ohres faßte Jung als auf „Cirkulationsstörungen" im Nerven selbst, bezw. im Perineurium beruhend auf, ohne dies näher zu motivieren. Da nun primäre Neuritis gummosa von den Vasa vasorum ausgehend (wie Kahane [42] dies schildert), als Grundlage der Frühlähmung des Facialis anatomisch nachgewiesen, und ebenso arteriitische Prozesse (irritative und gummöse) als Erscheinungen der Frühlues anatomisch festgestellt sind (Neumann [43], Finkelnburg [44]), kann man wohl in der Tat dementsprechend die Affektionen des inneren Ohres durch Frühlues mit Recht auf Perineuritis und Neuritis acustica zurückführen. Mit der Frage, ob nicht etwa eine Labyrinthitis vorläge, ist Jung schnell fertig. Bei der Besprechung der einzelnen Fälle komme ich darauf zurück.

In der nun folgenden Zusammenstellung werden zunächst die sicheren Fälle erörtert, dann die weniger sicheren, die wahrscheinlichen usw., bis ich mit den negativen schließe, von welchen nur einige Beispiele angeführt werden. Bei allen kam es darauf an, die aufs Gehörorgan bezüglichen Angaben hervorzuheben; das andere wird nur kurz skizziert. Zwei unserer Fälle kommen dazu.

Ich beginne mit den anatomisch untersuchten Fällen.

1. Siemerling (45a): Bei einem 4jährigen, von syphilitischem Vater stammenden Mädchen tritt ein rechtsseitiger Schlaganfall mit Extremitätenlähmung und Sprachverlust ein. Später Abnahme des Sehvermögens durch Sehnervenatrophie bis zur völligen Erblindung. Gleichzeitig mit letzterer Erbrechen, anhaltende Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und epileptiforme Anfälle. Dann nahm das Gehör auf beiden Ohren ab und verschlechterte sich in kurzer Zeit so, daß Patientin Gesprochenes kaum mehr verstehen konnte.

Status: Ataktischer Gang mit Schwindelgefühl. Doppelseitige neuritische Sehnervenatrophie. Das Gehör ist beiderseits fast völlig erloschen. Lautes Rufen und Schreien in das Ohr bleibt ohne Reaktion, ebenso starke Geräusche. Auffällig ist, daß Patientin das Ticken einer Taschenuhr auf dem linken Ohr in Entfernung von ca. 1 Zoll stets wahrnimmt. Hält man

die Uhr in dieser Entfernung, so gibt das Kind mit aller Bestimmtheit an „eine Uhr". — Sprache sehr laut und gellend. — Später Schwindelgefühl enorm verstärkt. Im weiteren Verlaufe psychische Störungen, vorübergehende Simnolenz, dann Krampfanfälle und Tod. Der otoskopische Befund ist nicht zu finden, doch ist bei der kaum zu übersehenden Genauigkeit der Darstellung nicht zu zweifeln, daß er normal war.

Sektion. Hydrocephalus internus. Enorme basale gummöse Neubildung, von den weichen Hirnhäuten ausgehend, den ganzen Hirnstamm nebst Kleinhirn betreffend. Pons und Medulla oblongata völlig eingebettet; nur der mittlere Teil des Pons bleibt frei. Beide Oculomotorii ragen verdickt aus dem ganz gefüllten Hirnschenkelraum. Sonst treten aus der Neubildung hervor: links V, beide VI, links VII und VIII. Alle anderen Hirnnerven völlig in der Wucherung versteckt. Gefäße: Wandveränderungen. Rückenmarksbefund usw.

Acustici. Beide Acustici waren durch die typische Cerebrospinalsyphilis afficiert. Der rechte war in der gummösen Neubildung aufgegangen, der linke ragte daraus hervor. Gegen diese enorme Schädigung käme eine etwaige von Seiten des Hydrocephalus nicht in Betracht. Vergleichen wir das Verhalten der Oculomotorii mit dem des linken Acusticus, so finden wir die Funktionen ersterer trotz grober Veränderungen erhalten, die des linken VIII fast erloschen. Daß das Kind nach völligem Verlust des Gehörs für Sprache und Geräusche noch das Ticken der Uhr auf 1 Zoll per Luft vernommen hat, scheint Gradenigos Beobachtung zu bestätigen (s. o.). Bemerkenswert ist, daß gerade nur der linke, zum Teil verschont gebliebene Hörnerv dieses Phänomen vermittelt hat. Die Kopfknochenleitung war, da die stärksten Geräusche reaktionslos blieben, jedenfalls stark herabgesetzt. Ohrensausen und Nystagmus fehlten. Die enormen Schwindelerscheinungen scheinen größtenteils auf Rechnung der Acustici zu kommen. Der auf kongenitaler Lues beruhenden Taubheit lag also hier keine Labyrinthitis zugrunde, sondern eine Acusticusneuritis.

2. Siemerling (46b). Johanna B., 38 Jahre alt, luetische Infektion, aus der Krankengeschichte entnehmbar.

Seit Jahren beständige Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelanfälle. Dazu gesellen sich Schielen links und Verschlechterung des Sehvermögens, später linksseitige Hemiplegie und bulbäre Symptome. Kurz darauf rechtsseitiger apoplektiformer Insult mit Facialis. Am Gehör wurde von den Angehörigen nichts Auffälliges bemerkt.

Status: Kräftige Frau. Gehen ohne Unterstützung unmöglich, auch dann noch unsicher. Beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken. Rechtsseitige Parese beider Extremitäten, Zunge und unteren Facialis. Articulationsstörung, Schlingbeschwerden, Verlust von Geruch und Pupillenreaktion, doppelseitige Sehnervenatrophie. Rechtsseitige Ophthalmoplegia externa, links Lähmung des Oculomotorius in einzelnen Zweigen. Beiderseits

Nystagmus in den Endstellungen. Gehörorgan: Otoskopisch normal. Flüstersprache rechts nicht gehört, links auf 5–6 Fuß. Taschenuhr rechts, selbst wenn unmittelbar ans Ohr gelegt, nicht percipiert, links auf ca. 2 Fuß. Stimmgabel rechts gar nicht gehört, links deutlich bis zum Ausklingen. Kopfknochenleitung beiderseits gut. Tod unter Zunahme der Lähmung und bulbären Symptomen.

Sektion. Wandveränderungen der großen Basisgefäße. Erweichungsherde im Corpus striatum. An der Basis gummöse Wucherung im interpedunculären Raum, von den weichen Häuten ausgehend. Tumor im linken Corpus restiforme, durch den fast die ganze linke Hälfte der Medulla zerstört ist.

Acusticusstämme makroskopisch frei. Kern mit der oberflächlichen Wurzel intakt, doch in der tiefen Wurzel deutliche Faserabnahme; peripher nicht mikroskopisch untersucht. —

Die syphilitische Acusticusaffektion bestand hier nicht in einer Schädigung des Stammes, sondern in Kern- und Wurzeldegeneration bei sonst bestehender gummöser Meningitis. Die Acusticusläsion hatte klinisch gar keine subjektiven Erscheinungen gemacht, und erst eine ad hoc vorgenommene Untersuchung ergab, daß das Gehör für Flüstersprache rechts bereits ganz fehlte. Hierbei war die Kopfknochenleitung erhalten, welcher Befund dem entspricht, was Politzer für Hörstörungen bei Hirntumoren behauptet hat (s. o.); aber die Uhr wurde nicht percipiert, auch nicht, als man sie direkt ans Ohr legte. Leider fehlt die Angabe über die Höhe der rechts nicht percipierten Stimmgabel, so daß der Fall weder für noch gegen die Gradenigosche Behauptung von der Erhaltung der hohen Töne verwertbar ist. Ohrenschwindel und Nystagmus vorhanden, Ohrensausen fehlte.

3. Böttiger (47). Neunjähriges Mädchen, ohne luetische Anamnese, mit Erbrechen, Schwindel und heftigen Kopfschmerzen erkrankt. Gleichzeitig mit Augenmuskellähmungen später zunehmende Verschlechterung von Gesicht und Gehör bis zu fast völligem Verlust und Anfälle von Bewußtlosigkeit.

Status: Doppelseitige Stauungspapille mit beginnender Atrophie; sehr träge Pupillenreaktion, Geschmacks- und Pulsstörungen. Gehör: Beim Annähern der Uhr an das rechte Ohr auf 1 cm sagt Patientin tik-tak, als die Uhr darauf dem linken Ohr genähert und endlich angelegt wird, sagt sie „auf dem linken Ohre höre ich nicht". Beim Schließen des Uhrgehäuses dicht vor dem rechten Ohr sagt sie „knaps". Fragen, laut ins rechte Ohr gerufen, versteht sie selten richtig. Auf Vorhalten der tönenden Stimmgabel reagiert sie nicht, ebensowenig auf Anlegen derselben an Warzenfortsatz und Zähne. Einzelne dieser Ergebnisse wechseln übrigens bei Wiederholungen. Der otoskopische Befund fehlt. Später allgemeine Convulsionen, Marasmus, Bronchopneumonie und Tod. Über das Verhalten des Gehörs ist notiert. April: Sehen und Hören wechseln sehr; links immer völlige Taubheit; rechts hört sie zuweilen ins Ohr geschriene Worte und versteht sie. Mai: Patientin reagiert auf „Pst"-Rufen. Juni: Patientin hört beiderseits die ans Ohr gelegte Uhr. August: Patientin reagiert fast stets auf scharfe Geräusche Dies blieb so bis zuletzt.

Sektion. Maximaler Hydrocephalus internus. Verschluß des 4. Ventrikels durch eine Geschwulst. Chronische leptomeningitische Prozesse an der ganzen Basis, in größerer Ausdehnung um die Austrittsstellen fast aller Hirnnerven, besonders die VII. und VIII. Diffuse Infiltrationen vieler Teile von Pons und Medulla. An den anderen Stämmen nichts Abnormes.

Acustici. Aufsteigende VIII-Wurzel beiderseits durch Geschwulstmassen vom Corpus restiforme abgedrängt, sie selbst dicht infiltriert. Beiderseitige Infiltration der dorsalen VIII-Kerne, besonders des linken. Tuberculum acusticum stark infiltriert. Die mediale Wurzel, der N. vestibularis, intra- und extramedullär normal. N. cochlearis beiderseits etwa in gleichem Grade fast total degeneriert (strangartiger sekundärer Typus); gesundes 1/5 des Querschnittes scharf abgesetzt; keine Infiltration. —

Auf Grund kongenitaler Lues sind also hier beide Cochlearnerven sekundär degeneriert. Böttiger sucht die Erklärung dieser Erscheinung, deren Ursache nicht an Basis und Pons zu finden sei, in „krankhaften, offenbar luetischen Prozessen" der Schnecke, von der aus aufsteigend die Degeneration induciert worden sei. Die Sicherung der Böttigerschen Annahme, die Untersuchung der Felsenbeine fehlt hier wie überall. Die Vestibulares bleiben beide frei. Für das Intaktbleiben der Bündel in den beiderseitigen Stämmen sucht Böttiger die Erklärung in der Behauptung von Retzius, daß der N. cochlearis auch Fasern aus dem Sacculus und der unteren Ampulle empfinge, und da diese Teile von der supponierten Schneckenerkrankung nicht mitbetroffen wären, so hätten die entsprechenden Fasern allen Grund, normal zu bleiben. — Das Interessanteste an dem Fall ist das wechselnde Verhalten des Gehörvermögens, das bald besser, bald schlechter wird, mit dem Sehvermögen darin meist Hand in Hand gehend. Diese Erscheinung läßt sich sowohl mit der Annahme der Stammerkrankung als mit der Labyrinthsyphilis in Einklang bringen. Wenn Oppenheim (48) aber meint, durch diesen Fall sei das der Hirnlues eigentümliche Undulieren der Nervenlähmungserscheinungen auch für die Acusticuslähmung bewiesen, so können wir angesichts des Mangels otoskopischer Untersuchung, sowie der nicht auszuschließenden Labyrinthsyhilis dieser Ansicht wenigstens nicht voll und ganz beitreten.

4. Köbner (49). 36jähriger Patient, über dessen Anamnese nichts Näheres bekannt ist, litt jahrelang an rasenden Kopfschmerzen, zuletzt an psychischen Depressionen und derartiger Hyperästhesie des Gesichts- und

Gehörsinnes, daß er sein Wohnzimmer völlig verdunkeln und Schütten Stroh auf die Fahrstraße streuen ließ. Tod unter plötzlicher Lähmung der Schlingwerkzeuge. Otologische Angaben fehlen gänzlich.

Sektion. Halberbsentiefe Depressionsstelle an der Außenfläche des linken Scheitelbeines und eine Unzahl von Exostosen der verschiedensten Form und Größe auf der Innenfläche der Schädelbasis, nur links. Über diesen Bildungen und weit über sie hinaus starke Verdickung der Dura, mäßige der weichen Häute. Die verdickten Hirnhäute überziehen auch die Austrittsstellen der Nervi opticus und acusticus sin., die Nerven selbst makroskopisch intakt. —

Also abgelaufene Caries des linken Scheitelbeins, Exostosen und chronische Pachymeningitis und Arachnitis, ausschließlich links, auf luetischer Grundlage, wie Verfasser wohl mit Recht annimmt. Die Acusticuserkrankung ist klinisch und anatomisch interessant. Ob sie sonstige subjektive oder objektive Symptome gemacht hat, bleibt unklar. Eine eventuelle Funktionsstörung ist vielleicht durch den anderen Hörnerven kompensiert worden. Dem Kranken das Leben verbitterte aber die enorme acustische Hyperästhesie, und zwar die echte Überempfindlichkeit gegen Schall, als deren Grundlage wir wohl die einseitige chronische Entzündung der Nervenscheide anzusehen haben. Leider fehlen Angaben über die mikroskopische Beschaffenheit des Nerven; indessen scheinen mechanische Momente hier eine Rolle gespielt zu haben. Komplicierende periphere Ohrerkrankungen sind natürlich, wenn auch bei dem klinisch wie anatomisch gleichen Verhalten des Sehnerven, unwahrscheinlich, so doch nicht mit voller Sicherheit ausschließbar.

5. Buttersack (50). 31jährige Frau ohne luetische Anamnese, erkrankt mit diabetischen und Allgemeinbeschwerden, Schwindel, Kopf- und Gesichtsschmerzen. Dazu gesellen sich Obstipationen, Sehverschlechterung links, Schwächegefühl der Extremitäten, Abnahme der Denkfähigkeit, leichte Abnahme des Gehörs und Kräfteverfall.

1. Klinische Untersuchung:

„Gehör links mehr herabgesetzt als rechts."

Später treten Somnolenz und Herdsymptome dazu.

2. Status: Gehirnnerven:

I. Normal.

II. Nur hell und dunkel unterschieden; keine objektive Abnormität.

III. Paralysis recti sup., inf., intern. d.; Mydriasis paralytica. Links frei.

IV. Normal.

V. Schmerzen in der Tiefe der Augen.

VI. D. paretisch.

VII. Uvula weicht nach links ab; Gesichtsmuskeln ohne Besonderheiten. Geschmacksprüfung unsicher.

VIII. Beiderseitige Acusticusaffektion, Herabsetzung der Hörschärfe.

IX—XI. Ohne Besonderheiten.

XII. Zunge weicht nach rechts ab.

Therapie: Jodkali, mit überraschendem Erfolge.
Eine mehrere Wochen später vorgenommene otologische Untersuchung ergab: „Peripheres Ohrleiden links." — Exacerbation nach einigen Monaten mit Trigeminus- und Augenmuskelstörungen, dazu komplette VII-Parese links. Wieder prompte Besserung unter Jodkali. Kurze Zeit darauf erneuter Schub, Jodkali vergeblich, Tod an Pneumonie.

Sektion. Typische, gummöse Basalmeningitis; beide III-Stämme zu knolligen Strängen umgewandelt etc. N. VII. l. eigentümlich grau; r. VII. mit dem VIII. dieser Seite verwachsen, die Scheiden sind verdikt.

Mikroskopisch kleinzellige Infiltration der Meningen, besonders an Pons und Medulla; Endarterriitis. „Sämtliche Gehirnnerven, die intra vitam affiziert erschienen, bieten Zeichen von mäßiger Neuritis und Perineuritis mit beginnender Atrophie einzelner Fasern". Verf. hält mit Recht den luetischen Charakter für erwiesen. —

Fall von Cerebrospinal-Syphilis, deszendierend wie die meisten. Der makroskopische Befund ergab Perineuritis des r. VII u. VIII, die zur Verwachsung geführt hatte. Über den linken VIII ist nichts gesagt; ob er unter den „sämtlichen intra vitam affizierten" Gehirnnerven mit zu verstehen ist, erhellt nicht. Klinisch hatte sich gleichzeitig mit den ersten cerebralen Symptomen eine anscheinend doppelseitige Gehörsabnahme bemerkbar gemacht. Von den Ergebnissen der otologischen Untersuchung sind nur die Worte „peripheres Ohrenleiden links" verzeichnet, doch darf man damit wohl wenigstens ein rechtsseitiges Mittelohrleiden ausschließen. Die Perineuritis (und wohl auch Neuritis) acustica dextra hat also geringere Hörstörungen gesetzt, als die Affektion der linken Seite, wo jedenfalls ein Mittelohrleiden dabei war. Der gleichermaßen wie der Akustikus betroffene r. Facialis hat stets normal funktioniert; seine Widerstandsfähigkeit gegen die gleiche Schädigung muß also die größere gewesen sein.

Viel Ähnlichkeit sowohl bezüglich der rheumatischen Gelegenheitsursache der Hirnlues als wegen der betroffenen Nerven und besonders wegen des definitiven, dem Acusticus eigentümlichen Verhaltens bieten folgende beiden Fälle:

6. Pick (51.) 58jähriger Mann, Anfang 1889 Initialsklerose. Sommer 89 Kopfschmerzen und Sekundärexanthem; Herbst 89 nach rheumatischer Ursache Störungen der Gesichtssensibilität, des Sprechens und Essens. Schwindel und „Abnahme des Gehörs". Klinisch: Lähmung des rechten Facialis, Trigeminus und Hypoglossus; Sehschwäche r.; Parese der r. Extremität; Ohr nicht untersucht. Iritis und Keratitis neuroparalytica d. — Wiederholte Spitalbehandlungen wegen schwerer luetischer Exanthemformen. Besserung der nervösen Symptome. Juni 91 Verschlimmerung derselben, Schwerhörigkeit links, mehrfach Gesichtsschwellungen r. (vasomotorische Störungen).

Erneuter Status: Parese des l. Olfaktorius, des r. Trigeminus (partiell). Fazialis intakt.

Ohr: Otoskop, normal. Flüstersprache r. 2 m; laute Sprache 7 m. L. völlige Taubheit. Stimmgabel vom Scheitel und den Zähnen nach rechts lateralisiert. Am l. Warzenfortsatz nur äußerst schwache Knochenleitung, für die Uhr vollständig fehlend. Auf Kur wenig Besserung dieser Symptome. 2 Mon. später apopl. Insult und Tod.

Sektion. Erweichungsherd der rechten inneren Kapsel, Hirnnervenstämme intakt, außer rechts V. Mikroskopisch: Endarteriitis obliterans der A. foss. Sylv., Meningitis gummosa an der Vorderfläche von Pons und Oblongata. Rechts Facialiswurzeln größtenteils degeneriert. Von den Wurzeln des rechten VIII und linken VII je eine schmale Randzone durch die Meningealwucherung zerstört, doch die Mehrzahl der Fasern normal. Links VIII nicht untersuchbar. —

Die Basalmeningitis hatte also rechts die Wurzeln des Facialis und Acusticus geschädigt. Während aber der Facialis trotz viel bedeutenderen Faserverlustes die Funktion wieder aufgenommen hat, blieb das Gehör rechts herabgesetzt. Daß sich Degenerationsprozesse nach dem Labyrinth hin angeschlossen haben, ist mehr als wahrscheinlich. Der linke Acusticus muß viel stärker betroffen worden sein, da die Prüfung dieses Ohres totale Nerventaubheit ergab. Die Grundlage derselben war leider nicht eruierbar.

7. Aronsohn (52). 30jähriger, angeblich nie infizierter Mann. Erkrankt nach exquisit rheumatischer Gelegenheitsursache mit Gesichtsschwellung und Schmerzen. Im Laufe einiger Wochen Schiefheit der linken Gesichtshälfte, Kaubeschwerden links. Die Gesichtsschmerzen nahmen zu, bald traten Kopfschmerzen, starkes Schwindelgefühl, lebhafte ununterbrochene Geräusche und zunehmende Schwerhörigkeit links dazu. Besonders der Geräusche wegen suchte er ärztliche Hilfe auf.

Status. Totale linksseitige Paralyse von Facialis (incl. Velum) und Trigeminus, Fehlen des Geschmackes auf der linken Zungenhälfte, Verminderung desselben, auch rechts auf den vorderen zwei Dritteln. Schwindel beim Bücken bis zum Hinfallen, Schwanken beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen. Linkes Ohr: Trommelfell normal; Flüsterprache nicht verstanden. Stimmgabel C_1 vom Scheitel aus perzipiert ohne Angabe, mit welchem Ohr. Dieselbe Stimmgabel vom linken Warzenfortsatz aus 12" lang perzipiert, vom rechten aus aber auch 12", daher ist wohl die Knochenleitung links aufgehoben. Per Luft werden aus der kontinuierlichen Reihe gehört: A_1, a^1, e^2, fis^4. Unter Jodkali promptes Verschwinden aller Erscheinungen außer der Ohrgeräusche und Taubheit. Letztere verschlimmerte sich sogar. Mehrere Wochen später wiederholte Stimmgabelprüfung ergab nur noch die Toninsel e^2. —

Also ein Fall von wahrscheinlich luetischer Hirnnervenlähmung mit an die Basis cranii zu verlegendem Sitz; wohl auch Meningitis gummosa. Die Affektion des Gehörorgans steht hier im Vordergrunde. Das Gehörorgan bleibt auch dauernd geschädigt. Den selbst gemachten Einwand, alle Ohrsymptome könnten auch durch linksseitige Labyrintherkrankung bedingt sein, sucht A. durch Analogieschluß von der basalen Affektion des Facialis und Trigeminus her zu widerlegen, und folgert aus dem Verlauf des Falles, daß der Acusticus durch dieselbe Schädlichkeit viel schwerer getroffen werde als

die anderen Hirnnerven und, wenn einmal gelähmt, schon in wenigen Wochen irreparablen Schaden davontrage. — Das gleichzeitige Auftreten von starkem Schwindel und Taubheit würde nach Wittmaack (53) für Neurolabyrinthitis sprechen; man müßte also, da der Prozeß hier wohl sicher von der Basis cerebri seinen Ausgang genommen hat, eine rapide Fortleitung nach dem Labyrinth annehmen. Hierfür spräche auch der unregelmäßige Tonausfall.

Im Anschluß hieran folgt unser eigener Fall:

S. Karl König, 27jähriger Arbeiter. Vor drei Jahren soll er „Rippenfellentzündung", vor zwei Jahren „Spitzenkatarrh" durchgemacht haben, vor einem Jahr Lungenentzündung. Im August 1902 Infektion mit Lues, der in den folgenden Monaten der Primäraffekt und das Exanthem folgte. Demgemäß Ende Oktober bis Ende Dezember erste Kur zu 9 Injektionen. Kurz nach Beendigung der Kur traten Kopfschmerzen und Schwindel auf. Schwer erkrankte Patient aber erst Ende Januar 1903 und wurde vier Wochen zu Hause behandelt. Während dieser Zeit stellten sich allmählich außer starker allgemeiner Mattigkeit und Krankheitsgefühl ein: Doppelsehen, Lähmung der linken Gesichtshälfte, etwas Schwäche im linken Arm und Schluckbeschwerden. Die Kopfschmerzen wurden sehr heftig, während das Schwindelgefühl zurücktrat. Am 21. Februar wurde er auf die innere Abteilung des Allerheiligen-Hospitals aufgenommen, wo er bis 4. März verblieb. Aus der vorhandenen Fieberkurve ist zu ersehen, daß K. mit 38° Temperatur aufgenommen wurde, daß dieselbe dann leicht febril bis 36,6° höchstens remittierte, und daß die Behandlung einerseits sich gegen den Lungenkatarrh richtete, andererseits in Jodkali bestand. Ein zu dieser Zeit von otologischer Seite aufgenommener Befund ergibt: Lähmung des linken Okulomotorius, Abduzens und Trochlearis, sodaß das linke Auge absolut starr und unbeweglich ist, Parese des linken Trigeminus (vollständige Analgesie der linken Gesichtshälfte, Abstumpfung der Berührungsempfindlichkeit, Masseterwulst beim Aufeinanderpressen der Kiefern links nicht fühlbar). Lähmung des linken Facialis (auch Gaumensegel). Lähmung des linken Rekurrens. Acusticus: normaler otoskopischer Befund: Flüstersprache ½ m, Knochenleitung für a vom linken Warzenfortsatz aus erloschen; höchste Töne relativ gut gehört. Geschmackslähmung (Chorda Tympani und Glossopharyngeus). — Zwecks Vornahme erneuter antisyphilitischer Therapie wurde er am 4 März auf die dermatologische Abteilnng verlegt.

Dortiger Status: Mittelgroßer, ziemlich kräftig gebauter, überaus dürftig genährter Mann mit schlaffer Muskulatur. Temperatur 37,1°. in den nächsten Tagen um 38° remittierend. Puls beschleunigt 92—96, klein, regelmäßig. Appetit gut, Schlaf durch heftige Kopfschmerzen gestört, Stuhl in Ordnung, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Ausgebreitete, zweifellos syphilitische Roseola; an Stirn, Rumpf und Nates auch vereinzelte pustulöse Efflorescenzen. Diffuse impetigo capillitii specifika. Andeutung von Leukoderma colli. Rechts vom Frenulum präputii bemerkt man den epithelisierten Rest einer Induration, wo anscheinend der Primäraffekt gesessen hat, am Scrotum eine papelverdächtige Stelle. Inguinale, occipitale und submaxillare Lymphdrüsen beiderseits induriert. Herz ohne Besonderheiten. Lungen perkutorisch nirgends Dämpfung; auskultatorisch diffuser über beide Lungen verbreiteter Katarrh mit Rasseln. Tuberkelbazillen im Auswurf nie gefunden. Bauchorgane ohne Besonderheiten. Gehirnnerven: Schädelscoliose; rechtes Auge tiefer wie links, rechtsseitige Ptosis; zur Fixation wird das linke Auge benützt, dessen Beweglichkeit zum Teil wiedergekehrt ist. Doppelseitige Abduzenslähmung, links total. Linker Trochlearis paralytisch. Linke Pupille größer als rechts, von etwas träger Lichtreaktion. Akkommodation anscheinend leicht paretisch. Rechte Pupille reagiert lebhaft auf alle Reize, Gesichtsfeld und Augenhintergrund beiderseits normal. Corneal- und Conjunctivalreflexe links aufgehoben, aber Anästhesie im Bereiche des linken Trigeminus gebessert. Linker Facialis noch in allen Ästen paretisch, doch nicht völlig gelähmt. Lidschluß links möglich, Gaumensegel links gelähmt, rechts paretisch.

11. März. Acusticus gebessert, Knochenleitung wieder vorhanden, wenn auch noch schlecht. N. IX, X, XI: Geschmack auf der linken Zungenhälfte

für alle Qualitäten aufgehoben. Schluckstörungen, Pulsbeschleunigung. Recurrens bereits gebessert, das linke Stimmband ist bei Respiration noch unbeweglich, bewegt sich aber bei der Phonation, etwas nach innen.

XII. Ausgestreckte Zunge weicht nach links ab.

Spinales Nervensystem: Motilität der Ober- und Unterextremitäten beiderseits völlig erhalten; nur der linke Händedruck etwas schwächer wie rechts. Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung sowie Lokalisationsvermögen an Brust, Bauch, Ober- und Unterextremitäten normal. Patellarreflexe da, aber schwach. Plantarreflexe lebhaft; kein Fußklonus; linker Cremasterreflex undeutlich. Keine Blasen- und Mastdarmstöruagen.

Diagnose: Hirnlues.

Therapie: Außer dermatologischer Lokalbehandlung von Kopf, Stirn etc. und antikatarrhalischer Lungenbehandlung wird eine zweite antisyphilitische Kur unternommen, bestehend aus intra-muskulären Kalomel-Injektionen abwechselnd mit Quecksilber-Resorbin-Inunctionen (3,0 pr. dos.) und Jodkali innerlich. Summa derselben bis 13. Mai 1903: Kalomel 0,4: 43 Einreibungen á 3 g; 132 g Jodkali.

Unter dieser Kur bildeten sich alle vorgenannten Erscheinungen langsam zurück. Aus dieser Zeit wird notiert:

18. April. Schluckbeschwerden und Schwäche des linken Armes so gut wie völlig verschwunden.

20. April. **Acusticus:** Das Hörvermögen ist auf beiden Seiten noch stark herabgesetzt. Flüstersprache links auf $^1/_2$ Meter, rechts auf 1 Meter gehört. Die Knochenleitung ist stark verkürzt; die Perzeptionsdauer einzelner Töne der Stimmgabelreihe herabgesetzt.

Geschmack der linken Zungenhälfte für alle Qualitäten noch aufgehoben.

Linker Recurrens noch stark paretisch. Romberg'sches Phänomen negativ. Gang bei geschlossenen und offenen Augen noch unsicher.

24. April. Patient ist den ganzen Tag außer Bett.

12. Mai. Pupillen noch ungleich (links 4 mm, rechts 3 mm Durchmesser); beiderseits Abducensparese, links stärker. Paresis Facialis et Trigemini sin. — Aus der Kurve geht hervor, daß die Temperatur nach den ersten 3 Tagen normal wurde, dann wieder vom 18. bis 28. März zwischen 37,7 und der Norm remittierte, dann 4 Tage normal blieb, dann wieder 4 Tage abendliche Anstiege bis 37,5, dann fortgesetzt normal bis zum 13. Mai, an welchem Patient seinem Wunsche gemäß entlassen werden mußte. —

Am 4. September 1903 kam Patient zum zweiten Male in ziemlich desolatem Zustande zur Aufnahme. Er hatte sich angeblich bis vor 14 Tagen ganz wohl gefühlt. Dann traten allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen und Rückenschmerzen auf. Er hatte sehr unregelmäßigen Stuhlgang, war bis zu 6 Tagen verstopft. Ebenso konnte er nur schwer Urin lassen; dies erfolgte oft erst auf heiße Umschläge und Sitzbäder hin. Allmählich hatte sich der Gang außrordentlich verschlechtert, besonders infolge großer Schmerzhaftigkeit der Nierengegend. Kurz vor der Aufnahme war die Urinentleerung immer schwieriger geworden.

Status. Patient ist stark benommen und gibt zum Teil unverständliche Antworten. Die Sprache ist sehr langsam und schwerfällig. Er liegt in ganz gekrümmter Lage im Bett, mit starrem Gesichtsausdruck, gerötetem Wangen und schweratmend. Temperatur beträgt 38,7°, Puls 144. Die Facialisparese besteht noch sehr deutlich. Der Lidschlag links ist ungenügend, die Stirn kann links nicht gerunzelt werden; der Mund steht schief, besonders beim Öffnen. Die Zunge wird sehr stark nach links herausgestreckt. Die Pupillen sind ungleich und reagieren träge, besonders links. Die Patellarreflexe sind eher gesteigert. Fußsohlenreflexe lebhaft, kein Fußclonus. Händedruck beiderseits gleich. Über den Lungen die Zeichen eines chronischen trockenen Katarrhs. Der per Katheter entnommene Urin ist sehr dunkel, ohne Eiweiß.

Therapie: Abführmittel, Katheter, Brom etc. Dabei Injektionen von Calomel 0,05. Jodkali 3 g pro die.

6. September. Patient ist heut bedeutend besser, er kann zwar spontan immer noch keinen Urin entleeren, hat auch noch keinen Stuhl gehabt,

geht aber im Zimmer umher. Besonders noch Schmerzen in der Nierengegend, deshalb Schlaf mangelhaft.

8. September. Reichlicher Stuhlgang.

23. September. Gestern zum ersten Male spontane Urinentleerung; später mußte er wieder katheterisiert werden.

24. September. Rückenschmerzen sehr nachgelassen; zwei spontan. Urinentleerungen. Schmerzen in der Blase nur bei stärkerer Füllung.

26. Sept. Seit gestern kein Katheter mehr.

26. Okt. Entlassung wider ärztliches Abraten. Allgemeinbefinden leidliche Gewichtszunahme von 10 Pfd. Blasen- und Mastdarmstörungen nicht mehr vorgekommen. Linke Facialisparese gebessert, aber noch deutlich. Bezüglich Reflexe status idem. Die Temperatur ging am zweiten Tage zur Norm und blieb so ausser einer isolierten Steigerung am 24. IX. bis 38 und mehreren kleineren Anfang Oktober. Patient hat in toto erhalten: 0,25 calomel; 0,4 Hydrg. salicyl, 24 Inunktionen von Quecksilberresorbin à 5,0; 125 gr. Jodkali; 70 ccm Jodipin 25 % intramuskulär.

Am 4. Nov. kam Patient zur ambulanten Behandlung; damals wurde notiert: Pupillen links grösser als rechts, träge Reaktion. Bis zum 12. XII. erhielt Pat. in unregelmäßigen Zwischenräumen ambulant 7 mal je 10 ccm Jodipin intramuskulär Am 5. XII. wird vermerkt: Pat. klagt über Schmerzen im Leibe in der Nähe des Nabels, wo Druckschmerz besteht, ausserdem über Obstipation und häufiges morgendliches Erbrechen.

Am 5. Jan. 04., kam Pat. wegen erneuter Hauterscheinungen in anscheinend sonst völligem Wohlbefinden zur dritten Aufnahme, von der notiert ist: Im Gesicht an 9 Stellen und am unteren Ende des Brustbeins je ein grösserer oder kleinerer Fleck eines squamösen Syhilids; Pytiriasis capitis.

Die Facialislähmung besteht fort. Die Patellarreflexe sind ziemlich träge; starkes Rombergsches Phänomen, Conjunctivitis sinistra.

18. Feb. Pat wird als gebessert ins Erholungsheim entlassen. Allgemeinbefinden gut. Facialislähmung besteht fort, ebenso starker Romberg. Auf der Brust findet sich noch ein ca. 10 Pfennigstück grosser Fleck eines squamösen Syphilids. auch eine grössere Stelle am rechten Unterschenkel. Pat. hat während der letzten Kur erhalten: 12 Injektionen Kalomel à 0,05, 160 gr, Jodipin.

Nach-Untersuchung 20. April 05: Pat. der blühend aussieht, fühlt sich ganz wohl, mit Ausnahme mässiger Kopfschmerzen, die mit Unterbrechungen, Tag und Nacht anhalten, In der rechten Wade und Bauchmuskeln traten in der letzten Zeit hin und wieder Krämpfe auf. Urin beschwerdefrei; der Stuhl setzt manchmal einige Tage aus, kommmt aber dann auf „Thee“ wieder.

Status. Ausgebreitete psoriatische Herde besonders an den Extremitäten, frischere Aussaat am rechten Unterschenkel; anscheinend nirgends luetische Efflorescenzen.

Gehirnnerven: I. III. IV. VI. und Augenspiegelbefund normal; Pupillenreaktion links etwas träge, Beschränkung des Gesichtsfeldes nach oben und aussen.

V Ganze linke Gesichtshälfte zeigt Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit in verschiedenem Grade.

VII. Augenschluß, Stirnrunzeln geht gut; Backenaufblasen und Pfeifen nicht möglich.

IX. X, XI; Puls normal, Recurrens links paretisch, nur leichte Phonationsbewegung. Uvula nach rechts abweichend, Velum rechts schmäler.

XII. Zunge weicht nach links ab.

VIII. Otoskopisch sowie Nase, Rachen und Mittelohr o. B. Flüstersprache links $^3/_4$ m., rechts 1 m. c. per Luft links 30″ verkürzt; Rinnescher Versuch: Beiderseits positiv, Knochenleitung um ca. 5″ verkürzt. Weber nach rechts. Schwabach um ca. 8″ verkürzt.

Pantellarreflexe lebhaft.

Résumé: Ein Mann der auf Bestehen einer latenten Phthise verdächtig ist, inficiert sich mit Lues.

Trotz entsprechender Therapie treten Gehirnsymptome schon 4 Monate post infektionem auf, sodaß es im 5. Monat schon zu ausgesprochenen Erscheinungen ausgebreiteter Hirnsyphilis kommt. Ausser allgemeinen Symptomen (inkl. Schwindel) stellt die erste Untersuchung schon fest: Linker III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, XII gelähmt, X und XI stark beteiligt, rechts Abducens und Gaumensegel; Schwäche des linken Armes war das einzige auf Rückenmark beziehbare Symptom. Unter antiluetischer Therapie prompte Besserung aller Erscheinungen. Der Mann verliess vorzeitig die Behandlung, wurde 4 Monate später in benommenem Zustande mit allen Symptomen schwerer Rückenmarksaffektion wieder aufgenommen; wiederum prompter Rückgang auf antiluetische Therapie; und wieder vorzeitig brach Pat. die Behandlung ab. Nach unregelmäßiger ambulanter Behandlung wegen neuer Hautsymptome ohne nennenswerte Nervenerscheinungen wieder aufgenommen und in gutem Zustande nach dritter Kur entlassen. An der Diagnose der cerebrospinalen Syphilis bleibt wohl kaum ein Zweifel. Konnte im ersten Stadium, als nur das Cerebrum ergriffen war, Tuberkulose aetiologisch noch in Konkurrenz treten, so war dieser Gedanke später definitiv aufzugeben. Der Anschluß an die luetische Infektion, der ganze Symptomenkomplex und Verlauf, der jedesmalige prompte Erfolg der spezifischen Therapie beseitigen wohl jedes Bedenken bezüglich der luetischen Natur der Cerebrospinalaffektion. Auch sind die Symptome der basalen gummösen Meningitis zu deutlich, als daß man für die multiplen Hirnnervenlähmungen eine andere Unterlage zu suchen brauchte. Leider ist die otologische Untersuchung nicht mit der wünschenswerten Genauigkeit durchgeführt, doch sind mehrfache Schlüße gestattet. Zunächst ließ sich noch neuerdings feststellen, daß subjektive Ohrenbeschwerden oder Schwerhörigkeit nie vorhanden war. Die Schwerhörigkeit war also subjektiv garnicht wahrgenommen worden, sondern kam erst bei der ärztlichen Untersuchung zur Feststellung. Indessen war sie doppelseitig und nicht unbeträchtlich, mit den Zeichen der Affektion des inneren Ohres. Bei der Ausbreitung der gummösen Meningitis, die links alle Hirnnerven mit Ausnahme der beiden ersten und einige auch rechts ergriffen hatte, wäre es gezwungen gewesen, den Sitz der nervösen Schwerhörigkeit anders wohin als ebenfalls in die Hörnervenstämme

selbst zu verlegen. Die Kopfknochenleitung war erloschen (dies wird allerdings nur für links angegeben), während die hohen Töne erhalten waren. Die Schwindelerscheinungen lassen sich auch hier nicht mit Sicherheit auf den Acusticus beziehen. Unter antisyphilitischer Therapie stellte sich die Knochenleitung innerhalb 14 Tagen wieder her, wenn auch zunächst noch mangelhaft. 6 Wochen später hatte sich das Hörvermögen für Flüstersprache links noch garnicht gehoben; ebenso funktionierte die wiedergekehrte Kopfknochenleitung noch schlecht. Die Nachuntersuchung aber ergab, daß die Knochenleitung beiderseits sich fast restlos wiederhergestellt hatte; die Luftleitung hatte sich links gebessert, rechts war sie ganz unverändert geblieben. Die Besserung des rechten Hörvermögens hatte sich also nur auf die Knochenleitung bezogen. Anzeichen leichter Erschöpfbarkeit boten sich bei der Nachuntersuchung nicht. —

Eine Kombination von Neuritis gummosa mit anderweitiger Hirnlues bietet wahrscheinlich folgender Fall:

9) Oppenheim's, (54) den er gelegentlich einer Besprechung der Facialislähmung mitteilte. Ich konstruiere die Krankengeschichte aus den einzelnen Angaben:

36 jähriger Geometer, 1881 mit Syphilis inficiert, gründliche Quecksilberkur und Jodkali. Seit 85 wiederholte Anfälle von Kopfschmerz, Benommenheit und starken psychischen Störungen; anno 1892 schloß sich an einen solchen Insult eine rechtsseitige Hemiplegie. 1893 rechtsseitige Facialisparese und stärkere psychische Störungen. Juni 1893 neuer Anfall: unter Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz, entwickelte sich Schwerhörigkeit; außerdem Schluß des rechten Auges nicht mehr möglich; dieses tränte auch stets.

Status: Hemiparese der rechten Körperhälfte: komplette rechtsseitige Facialislähmung, auf deren peripheren Anteil partielle Entartungsreaktion hinwies. Geschmack beiderseits erhalten. Gehör: Rechts besteht fast völlige Taubheit mit starker Herabsetzung der Kopfknochenleitung.

Verf. nimmt 2 getrennte Herde an: einen älteren Erweichungsherd im Mark der linken Hemisphäre und eine frischere gummöse Meningeal-Infiltration an der Hirnbasis rechts um den VII. und VIII. Hirnnerven; doch ventiliert O auch die Möglichkeit einer einfachen gummösen Neuritis dieser beiden Nerven. Vierwöchentliche antiluetische Therapie brachte den peripheren Anteil der Facialislähmung zum Rückgang und besserte wesentlich die Schwerhörigkeit. Otoskopischer und Stimmgabelbefund fehlen.

Im Laufe einer sicheren Hirnlues mit höchst wahrscheinlichen Hirnarterienerkrankung kam es also hier anscheinend schnell und unter stürmischen Symptomen zur einseitigen Taubheit und Facialislähmung. Letzterer Nerv, schon vorher zentral gelähmt, jetzt peripher, muß diesmal unterhalb des Pons und oberhalb des Ganglion geniculi betroffen sein. Der Acusticus ist sicher an der gleichen Stelle und durch die gleiche Schädlichkeit betroffen worden. Welcher Natur diese war, ist nicht ganz klar. Die Annahme Oppenheims von der gummösen

Meningitis erscheint nicht recht wahrscheinlich, wenn man bedenkt, daß es dann ein ganz circumscripter Herd gewesen sein müsse, der grade nur den Facialis- und Acusticusstamm beteiligt habe. Deshalb und wegen des akuten Einsetzens der Lähmungen ist die Deutung als gummöse Neuritis der beiden Nerven viel plausibler, zumal Gefäßerkrankungen vorhanden waren. An eine Haemorrhagie in Stamm oder Wurzeln wäre ebenfalls zu denken. —

Manche Analogie hiermit zeigt unser zweiter Fall

10. Franz B., 25jähriger Schlosser, aufgenommen den 25. X. 1904, vor einem Jahre gonorrhoisch infiziert, sonst nie ernstlich krank gewesen. Die Ohren waren immer gesund. Im Juni 1904 infizierte er sich mit Syphilis und machte im unmittelbaren Anschluß daran eine Schmierkur. Seit etwa 14 Tagen befindet er sich wegen eines frischen Exanthems in ambulanter dermatologischer Behandlung; und seit ungefähr derselben Zeit bemerkte er eine gewisse Schwerhörigkeit, verbunden mit Sausen auf dem rechten Ohr. Vor 4 Tagen trat unvermittelt eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte ein. Kopfschmerzen waren nicht vorhanden noch sonst irgendwelche Allgemeinbeschwerden.

Status. 25. Okt. 1904. Etwas gracil gebauter Mann in leidlichem Ernährungszustande. Haut und Schleimhäute blaß. An den Augenbrauen die Reste eines papulosquamösen Exanthems, auf der Wangenschleimhaut beiderseits syphilitische Plaques. Temp. 36,9. Puls 88 regelmäßig. Stuhl und Urin ohne Besonderheiten.

Brust- und Bauchorgane ergeben normalen Befund.

Gehirnnerven. Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Akkommodation. Augenbewegungen uneingeschränkt, abgesehen von einer leichten Insuffizienz der Interni. Das rechte obere Augenlid steht etwas tiefer als das linke; rechts geringer Lagophthalmus. Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Der rechte Facialis zeigt in allen 3 Ästen ausgesprochene Lähmung. Faradische und galvanische Erregbarkeit in allen 3 Ästen sowohl vom Nerven wie vom Muskel aus normal. Gaumensegel intakt. Geschmack für alle Qualitäten ungestört.

Ohren. Otoskopischer Befund beiderseits normal; beim Katheterismus breites Blasen. Flüstersprache: rechts 15 cm (65, 77), links 1 m (33, 65, 48). Schwabach vom Scheitel um 2 Sekunden gegen die Knochenleitung des Untersuchers verkürzt. Weber nicht lateralisiert. Rinne: Fiel zunächst auf dem linken Ohre positiv, auf dem rechten negativ aus. Die Knochenleitung vom Warzenfortsatz erschien beiderseits um ca. 4" verkürzt. Bei nochmaliger Anstellung des Versuchs rechts kurz hinterher in umgekehrter Anordnung überwog sonderbarerweise die Luftleitung; dasselbe Resultat ergab eine dritte Anstellung einige Minuten darauf wieder in der ersten Anordnung. Ebenso wechselte das gegenseitige Verhalten der Knochen- und Luftleitung bei ferneren Rinneschen Versuchen in den folgenden Tagen, wobei meist die Knochenleitung überwog. Kontinuierliche Reihe per Luft:

Verkürzung der Perceptionsdauer.	rechts	links
c^5 um	2"	2"
g^4 „	5"	5"
g^3 „	10"	0"
e^2 „	4"	0"
e^1 „	4"	2"
e „	0"	a = 0"
A „	2"	0"
A_1 „	2"	2"

Während dieser ganzen Untersuchung waren die Angaben des sonst willigen Pat. derartig wechselnd, und oft unbestimmt, daß man zunächst seine mangelnde Aufmerksamkeit zur Verantwortung zog. Iedoch blieb das geschilderte Verhalten trotz energischer Aufforderung zum Achtgeben stets auch in der Folge dasselbe.

Die herausgestreckte Zunge weicht etwas nach links ab.

Reflexe normal.

Motilität und Sensibilität normal.

Diagnose: Acusticus-Affektion auf Grund basaler gummöser Meningitis.

Therapie: Inunktionskur; die Plaques werden mit Chromsilber behandelt.

3. November. Rechter Facialis zum Teil schon wieder hergestellt. Temperatur gestern und heut bis 37,6 ohne ersichtliche Ursache.

9. November. Fast das ganze Gebiet des rechten Facialis funktioniert wieder normal. Das Gehör auf dem rechten Ohr hat sich für Flüstersprache auf etwa $^1/_2$ m gehoben. Das Sausen ist fast verschwunden.

Wir haben also einen syphilitischen Patienten, bei dem im 4. Monat nach der Infektion neben dem sekundären Exanthem nervöse Schwerhörigkeit und Ohrensausen rechts auftritt. Schwindelerscheinungen fehlten. $2^1/_2$ Wochen später gesellt sich plötzlich dazu eine rechtsseitige Facialislähmung. Bei der Untersuchung findet sich außerdem eine Parese des linken Hypoglossus, eine geringere des rechten Oculomotorius und eine wenn auch geringere nervöse Schwerhörigkeit links. An dem luetischen Charakter der Nervenaffektionen ist nicht zu zweifeln. Betroffen sind: Der rechte Facialis (und zwar, da alle drei Äste ergriffen, der Geschmack aber ungestört war und pontine Symptome sonst fehlten) wahrscheinlich zwischen Brücke und Kniegaglion, in viel geringerem Grade der rechte Oculomotorius und der linke Hypoglossus. Wenn außerdem der Ausfall der Funktionsprüfung der Ohren schon an sich eher für Acusticus- als für Labyrinth-Affektion sprach, so wird man kaum anstehen, die Hörnervenläsion ebenfalls in die beiden Stämme zu verlegen. Es liegt wohl auch hier wie in dem Groß dieser Fälle eine gummöse Basalmeningitis vor. Auffallend wäre hierbei der Mangel an Kopfschmerzen und die völlige Euphorie; doch sind solche Fälle beobachtet. Nehmen wir an, daß der gummöse Prozeß, der ja erst im Beginn war, sich vorerst an den Hirnnerven angesiedelt hat, ohne zunächst die Meningen stärker in Mitleidenschaft zu ziehen, so haben wir eine Neuritis gummosa im Oppenheimschen Sinne und die Erklärung für den Mangel an Allgemeinstörungen. An multiple Wurzelneuritis wäre ebenfalls zu denken. Hervorzuheben ist der Beginn des Cerebralleidens mit der Ohraffektion. Das bemerkenswerteste an dem Fall scheint aber das Zusammentreffen beider Gradenigo'schen Acusticussymptome.

Die funktionelle Beeinträchtigung betrifft hauptsächlich die mittleren Töne der Skala (dies gilt allerdings nur für rechts; die linksseitige Schwerhörigkeit war wohl zu unbedeutend, um sich auch darin zu manifestieren). Die funktionelle Erschöpfbarkeit der Acustici hatte bei unserem Patienten einen sehr hohen Grad erreicht. Wenn Gradenigo schreibt: „Die funktionelle Erschöpfbarkeit ist oft so beträchtlich, daß die Ergebnisse der Untersuchung in den einzelnen Proben durch dieselbe wesentlich modifiziert werden . . .", so trifft diese Schilderung aufs Haar das in unserem Falle beobachtete Verhalten. Besonders deutlich war hier der Wechsel im Ausfall des Rinne'schen Versuches. Zusammengehörig sind die folgenden 4 Fälle von Frühlähmung des Hörnerven.

11. Barr (55), 22jähr. Mann, vor einem halben Jahre luetisch infiziert. Gehör bis dahin immer normal, Vor 6 Wochen Anfälle von Schwindel und Erbrechen. Nach einem solchen war am folgenden Morgen sein linkes Ohr völlig taub; starke subjektive Geräusche links Am selben Abend Sensationen im rechten Ohr und am nächsten Morgen völlige Taubheit und laute subjektive Geräusche beiderseits; fortgesetzt starker Schwindel, Übelkeit und Taubheit. Gehen ohne Unterstützung unmöglich. Darauf Kopfschmerzen und plötzlich totale Facialis-Paralyse rechts, die am selben Abend verschwunden war. Jodkali besserte Kopfschmerzen und Schwindel, die Taubheit nicht.

Status: Otoskopisch und auskultatorisch normal. Gehör durch Luft und Knochen beiderseits fast erloschen. Laute Stimme rechts gehört, aber nicht verstanden, links nicht gehört. Uhr- und Stimmgabel vom Warzenfortsatz beiderseits nicht percipiert.

Subjektive Geräusche und Schwindel viel schwächer.

Unter Pilocarpin zunehmende Besserung. Nach 3 Wochen rechts mittellaute Sprache vernommen. Nach 9 Monaten rechts Uhr auf 8" percipiert, links selbst beim Andrücken noch nicht. Diapason-Vertex nach rechts. Konversation fast völlig gut. Subjektive Geräusche und Schwindel verschwunden.

Also doppelseitige, rapid und unter Menière'schen Symptomen verlaufende Nerventaubheit, links dauernd, mit rechtsseitiger vorübergehender Facialisbeteilung bei Frühsyphilis. — Der zweite auch von Gradenigo (56) erwähnte Fall Barr's hat mit Syphilis nichts zu tun.

Die übrigen 3 Fälle liegen mir nur im Referat vor:

12. Fall: Ostino und Santamaria (57) beschreiben einen Fall von Lähmung des rechten Facialis und Acusticus infolge sekundärer Syphilis. Er ist wegen der „gesteigerten Empfindlichkeit des Acusticus" bemerkenswert (s. o.), die nach 15 Sublimat-Injektionen verschwand, spurweise allerdings noch nach Beendigung der Kur wahrnehmbar war. Die Hörfähigkeit für Flüstersprache und die Taschenuhr per Luft besserten sich unter der spezifischen Kur erst langsam, dann schneller, während die Knochenleitung nach wenigen Injektionen wiederkam. Der Hauptwert des Falles liegt in der Existenz der otologischen Untersuchung, zumal der wiederholten genauen Funktionsprüfung unter der Kur. Die chronologischen Angaben beschränken sich im Referat auf das „Sekundär"-Stadium der Syphilis.

13. Oedemann (58): Ertaubung und doppelseitige Facialislähmung neben Roseola ein bis zwei Monate post infectionem.

14. Hermet (59): ½ Jahr post. inf., 3 Monate nach dem Erscheinen der Plaques im Pharynx treten Kopfschmerzen und wiederholtes Erbrechen auf. 6 Tage später Facialislähmung und 2 Tage nachher plötzlich Sausen und Schwerhörigkeit, die sich wieder 2 Tage später zu völliger Taubheit gesteigert hat. —

Fall 12 ist von Gradenigo referiert, Fall 13 und 14 zitiere ich nach Jansen (60). In der Annahme, daß es sich in allen um Nerventaubheit behandelt hat, liegen also hier die oben besprochenen Fälle von nervöser Taubheit im Frühstadium der Syphilis vor, welchen, wie ich annahm, eine Perineuritis gummosa zu Grunde liegt. Jedesmal war der Facialis beteiligt, bald einseitig, bald doppelseitig, wobei die Facialislähmung der Ohraffektion voranging oder folgte oder gleichzeitig auftrat.

Als Hörnervenaffektion ist nur Fall 12 aufgefaßt und von Gradenigo referiert worden. Daß in Fall 11 der Sitz der Läsion nicht in den „Hörzentren des Kleinhirns" lag, wie sein Autor meinte, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung. Zu Oedemanns Fall bemerkt Jansen, daß „gummöse Prozesse unter dem Knie des Facialis oder im inneren Gehörgang solche Symptome auslösen können". Bei der geradezu eminenten Seltenheit solcher doppelseitig auftretenden Vorgänge kann ich mich dieser Deutung kaum anschließen. — Hermet hat seinen Fall als Labyrinth-Affektion aufgefaßt; auch Jansen ist anderer Meinung.

Obwohl Gradenigo und Jansen davor gewarnt haben, den Sitz syphilitischer Ertaubungen „ohne weiteres" außerhalb des Labyrinths zu verlegen, wenn sie sich mit Facialislähmung bezw. Neuritis optica kombinieren, so möchte ich auf Grund obiger Erwägungen und da die Labyrinthsyphilis sich allermeist innerhalb der knöchernen Kapsel abzuspielen pflegt — es sei denn, daß ganz besondere anatomische Verhältnisse vorlägen — solche Frühlähmungen doch als auf gummöser Perineuritis beruhend auffassen, die am Stamm des Facialis oder Acusticus beginnend, den anderen in Mitleidenschaft zieht (anatomisch bewiesen durch Buttersacks (50) Fall). Periostitiden kommen in so frühem Stadium nur bei Lues maligna vor (s. Kahanes Fall).

Syphilitische Labyrinthitiden kombiniert mit Facialislähmung sollen aber außer Hermet, Sexton (61) und Stiel (62) beschrieben haben, ob durch die Sektion gestützt, konnte ich nicht feststellen.

Hiermit wäre die Zahl der sicheren und zum Studium des Krankheitsbildes geeigneten Fälle von luetischer Neuritis acustica beendet. In folgendem sollen gewisse Fälle Erwähnung finden, die mir nicht gesichert oder aus irgend einem Grunde für den vorliegenden Stoff von geringerem Wert schienen.

Anatomisch festgestellt wurde in Haenels (63) Fall eine basilare gummöse Meningitis, die alle aus Pons und Oblongata austretenden Nerven (also auch den Acusticus) in ihr Bereich zog. Nähere Angaben über Kerne, Wurzeln und Stamm des Hörnerven fehlen. Klinisch „starke Abnahme des Gehörs" links; otologische Untersuchung fehlt.

Ganz analog ist Ziemssens (64) Fall.

Nur klinisch beobachtet, aber wohl sicher ist eine basilare gummöse Meningitis in Rumpfs (65) Fall (Jung 14). Beide Acustici waren beteiligt.

Zusammengehörig wegen der Einseitigkeit der basalen Meningitis sind die Fälle von Rothmann (66) und K. Mendel (67).

Bei dem Rothmannschen Patienten, dessen luetische Infektion nicht sicher steht, hatte ein basaler Prozess (wahrscheinlich gummöser Natur) alle 3 Schädelhöhlen ergriffen und mit Ausnahme des Tractus opticus und Abducens alle rechten Hirnnerven, also wohl auch den Hörnerven gelähmt. Wegen vorhandenem doppelseitigen eitrigen Mittelohrkatarrh war betreffs des rechten Acusticus nichts sicheres nachweisbar. Subjektive Symptome von seiner Seite anscheinend nicht vorhanden. Ob Funktionsprüfung vorgenommen wurde, ist aus dem Vereinsbericht nicht zu ersehen.

Analog ist der Fall von Mendel: 43jährige, angeblich nie infizierte Patientin. Nach jahrelangen Kopf- und Gesichtsschmerzen wurden allmählich sämtliche linke Hirnnerven mit Ausnahme des Vagus von der anzunehmenden basalen gummösen Meningitis ergriffen. Über den Acusticus wird vermerkt: Gehör links deutlich herabgesetzt. Trommelfellbefund beiderseits ohne Sonderheit."

Trotz der mangelhaften Angaben ist die Beteiligung des linken Acusticus wahrscheinlich.

Ebenso ziemlich gesichert erscheint mir die syphilitische Neuritis acustica in Jungs eigenem Fall 16 und Rumpfs Fall (Jung 15).

Jung 16: Im Laufe einer Hirnlues kommt es zu Oculomotorius- und Facialislähmung (Velum und EAR) rechts, sowie unter heftigen subjektiven Geräuschen zu Schwerhörigkeit und allmählich völliger Taubheit des rechten Ohres bei normalem otoskopischen Befund. Hyperacusis dolorosa rechts gegen hohe und unmusikalische Töne. Unter Kur Wiederherstellung des Hörvermögens; geringe Geräusche und Hyperacusis persistierten.

Rumpf (Jung 15): Chronisch zunehmende Affektion des Gehörs (inneres Ohr?) und akute Facialislähmung, deren Sitz zwischen Knieganglion und Pons anzunehmen ist, im Spätstadium eines Syphilitikers. Andere Hirnnerven anscheinend normal, daher genauere Deutung ohne funktionelle Angaben hier nicht möglich.

Ziemlich sicher erscheint mir die syphilitische Neuritis Acustica entgegen den Annahmen der Autoren in den Fällen von Hoffmann (68) und Crouzillac (69).

Hoffmanns Patient erkrankte $2^1/_2$ Monate nach Ausbruch der Roseola mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Stauungspapille, completter rechtsseitiger Facialislähmung, Parese

des rechten Aducens, Glossopharyngeus und Hypoglossus. Das angebliche Freibleiben des rechten Acusticus ist wohl einfacher mit dem Mangel der Hörprüfung als mit einer besonderen Widerstandsfähigkeit der Hörnerven zu erklären, was H. meint.

In Crouzillacs Fall traten ½ Jahr post inf. Kopfschmerzen, Schwindel, stärkere psychische Störungen, Erbrechen, Gehörsherabsetzung, Gangstörungen auf, später Ohrensausen, starker Schwindel, Schlaf- und Appetitlosigkeit, nebst Sprachstörungen. Funktionsprüfung: Knochenleitung erloschen, Rinne +, Uhr rechts schwach im Contact. Quantitative Angaben erst zuletzt. Heilung unter Pilocarpin. – Angesichts der bedeutenden psychischen und Allgemeinsymptome halte ich Lues cerebri für sehr wahrscheinlich, und damit Neuritis Acustica. Angaben über die anderen Hirnnerven fehlen.

Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als syphilitische Erkrankungen des Hörnervenstammes anzusprechen sind folgende Fälle.

Hammerschlag (70): Fall von gleichzeitiger Erkrankung von Acusticus, Facialis und Augenmuskelnerven; sollte noch ausführlich publiziert werden. Der Gesellschaftsbericht enthält keine näheren Angaben.

Ferner die Fälle von Preston (71), Middleton (71) und Kahane (73), wo bei allen die luetische Infektion sicher, die gummöse Meningitis wahrscheinlich ist. Die beiden ersteren sah ich nur im Referat, das vom Prestonschen Fall nur die „linksseitige Taubheit“ enthält, während der von Middleton im Referat nicht zu übersehen ist. Ebenso ist in dem Gesellschaftsbericht des von Kahane demonstrierten Falles nur von „Ohrensausen“ und „Gehörstörung“ die Rede.

Die Fälle von Diday (74) und Roquette (75) (Jung 11 und 13) sind Hörstörungen mit Facialislähmung bei höchst wahrscheinlich gummöser Meningitis. Gewisse Wahrscheinlichkeit spricht für VIII-Neuritis trotz Mangels aller otologischen Befunde. Bemerkenswert ist vielleicht im letzten Fall das Persistieren der subjektiven Geräusche, während das Hörvermögen sich besserte.

Anatomich untersucht und doch nicht deutbar sind folgende drei Fälle von Hirnlues mangels teils otoskopischer teils genauerer anatomischer Befunde der Hörnervenstämme bezw. Bahn.

Siemerlings (76) Fall c; die Pia von Pons und Oblongata war affiziert.

Hahns (77) Fall von hämorrhagischer Pachymeningitis (daneben chronische Lepto-Meningitis und Hydrocephalus internus), klinisch nur „leichte Schwerhörigkeit".

Mills (78) (nur im Referat): klinisch doppelseitige Gehörsabnahme, anatomisch Hirnlues; an den Nervenstämmen außer II nichts wesentliches.

Ebensowenig deutbar ist: Jungs eigener Fall 17: monatelange intensive Kopfschmerzen 4 Jahre post inf., dann unter heftigen subjektiven Geräuschen völlige einseitige Taubheit in wenigen Tagen. Hyperacusis dolorosa. Taubheit schwand auf Kur, geringe Geräusche persistierten. Die Schwierigkeit der Deutung wird durch den Mangel funktioneller Untersuchung erhöht. Isolierte Neuritis gummosa Acustici halte ich für ebenso möglich, wie Labyrinthitis oder Pachymeningitis, auf keinen Fall aber, wie Jung, Basalmeningitis.

Noch ablehnender müssen wir uns Möllers (79) Fall 4 gegenüber verhalten, wo eine im Verlauf einer Cerebrospinal-Syphilis gefundene Gehörsherabsetzung bei sehnenartig verdicktem Trommelfell, intakten übrigen Gerhirnnerven und mangelndem Funktionsbefund auf das Gehirnleiden bezogen wird. Die Otologen dürften M. angesichts der jedenfalls vorangegangenen Mittelohrprozesse kaum beistimmen. — Ebenso unwahrscheinlich erscheinen mir Jungs Fälle 3 (Roosa [80]) und 4 (eigener).

Roosa hatte Nervenerkrankung diagnostiziert, Jung hält beide für Acusticusaffektionen; ich muß beide, entgegen Jung aber aus demselben Grunde wie er (Fehlen anderer Hirnnervenlähmungen) für Labyrintherkrankungen ansprechen.

Wegen der Dürftigkeit der Angaben kommen Jungs Fälle 1, 10 (De Horne [81]), und 2 (Pearson [82]), wegen Verdachts auf Hirntumor Nr. 12 (Deval [83]) nicht in Betracht.

Ebenso beobachtete Mackenzie (84) einen Fall von Lues congenita mit Hirnsymptomen, Pharynx-Ulcerationen und Ohrausfluß. Wenn er beim Fehlen der otologischen Untersuchung die Gehörsstörung einfach einer endocraniellen Acusticusaffektion zur Last legt, so können wir ihm darin nicht beistimmen. Suche ich die Ergebnisse vorstehender Arbeit zusammenzustellen, so war von vornherein anzunehmen, daß dieselben mehr in elektiver und empirischer Richtung liegen als aus positiven Tatsachen bestehen würden; handelte es sich ja doch nicht sowohl um die Bearbeitung eines vorhandenen Materials als darum, solches erst einmal zusammenzutragen und zu sichten. Was ich

außerdem für die Kenntnis der Acustisussyphilis direkt gewonnen zu haben glaube, folgt:

1. Die syphilitischen Erkrankungen des Hörnerven sind viel häufiger als bisher angenommen wurde. Ein sehr großer Teil der Fälle von Acusticussyphilis ist bislang unerkannt geblieben. Dies hat einerseits seinen Grund in der geringen Beachtung, die dem Hörnerven immer noch geschenkt wird. Bei der bisher geübten Methode, das Ohr nur im Falle grober Hörstörungen zu untersuchen, mußte ein großer Teil der Fälle von syphilitischen Erkrankungen des Acusticus der Beobachtung um so sicherer entgehen, als die luetische Neuritis acustica nicht nur nicht zu bedeutenderen Beschwerden zu führen braucht, sondern sogar ohne jedes subjektive Symptom bestehen kann (s. u.). Eine zweite kleinere Gruppe von Fällen von Hörnervensyphilis verbirgt sich in der otologischen Literatur, die mangels Untersuchung der übrigen Hirnnerven als Labyrinthaffektionen gedeutet werden. Beiden Gruppen gegenüber steht eine geringere Anzahl von luetischen Taubheiten, die mit Unrecht auf Hörnervenstammerkrankungen zurückgeführt wurden, während nachträgliche Untersuchungen oder zufällige Befunde Mittelohrleiden aufdeckten.

Der Hörnerv ist an Häufigkeit der Erkrankungen durch Syphilis nicht dem Olfactorius an die Seite zu stellen, sondern rangiert weit vor diesem. Ein genaues Bild von dieser Frequenz ist heut noch nicht zu gewinnen, sondern erst dann, wenn die Untersuchung des Hörnerven i. e. otologische Untersuchung in jedem Falle von Hirnsyphilis genau so systematisch durchgeführt werden wird wie die der übrigen Hirnnerven.

2. Der Hörnerv erkrankt an Syphilis meist nicht durch Fortleitung gummöser Prozesse des Felsenbeins noch durch Compression infolge periostitischer Verengerung des inneren Gehörganges. Diese Enstehungsarten kommen vor. Jedoch kommen die weitaus meisten Fälle von Acusticussyphilis auf dem Wege der basalen gummösen Meningitis zu stande, genau wie die syphilitischen Erkrankungen der anderen Hirnnerven. Während diese Erkrankungsform in dem größeren Teil der Fälle doch erst Jahre nach der Infektion auftritt, führt in selteneren Fällen die Syphilis schon in ganz früher Periode zur Hörnervenlähmung und zwar auf dem Wege einer selbständigen Perineuritis resp. Neuritis gummosa. Hierbei wird meist der Facialis früher oder später beteiligt; doch ist es denkbar, daß diese Affektion sich

auch gelegentlich auf den Acusticus beschränkt. Alle anderen Modi des Zustandekommens luetischer Hörnervenlähmungen kommen erst in dritter Linie.

3. Kerne und Wurzeln des Hörnerven werden von der basalen gummösen Meningitis oft gleichzeitig mit dem Stamm ergriffen, was sowohl a priori anzunehmen war, als aus den Krankengeschichten hervorgeht. Deshalb wird eine klinische Differenzierung zwischen syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes einerseits und seiner Kerne und Wurzeln andererseits, kaum je möglich sein.

4. Syphilitische Hörnervenlähmungen können bei sonst bestehender gummöser Meningitis außer auf neuritischen Veränderungen auch auf einfachen Degenerationsvorgängen in Kern- und Wurzelgebiet beruhen, wie sie sonst bei der Tabes beobachtet werden.

5. Nicht jede auf Lues hereditaria beruhende Taubheit ist durch die von Gradenigo (85) nachgewiesene primäre Labyrinthitis bedingt, sondern es kann ihr eine Neuritis acustica zu Grunde liegen (Fall 1). Aufschluß über diese Frage wird klinisch durch die Untersuchung der anderen Hirnnerven zu erlangen sein. Von allen den verschiedenen Hypothesen über das Wesen der hereditär syphilitischen Taubheit kam also diejenige Hutchinsons, der beide Entstehungsarten annahm, der Wahrheit am nächsten.

6. Die Widerstandsfähigkeit des Hörnerven gegen die syphilitischen Produkte scheint ceteris paribus geringer zu sein, wie die des Zwillingsnerven, des Facialis; s. Fall 5.

7. Die Erkrankung des Hörnerven an Syphilis ist immer ernst zu nehmen, wie bereits Hutchinson für die Affektionen des inneren Ohres überhaupt hervorhob. Degenerationsprozesse nach der Schnecke scheinen sich hier schnell, eventuell rapide anschließen zu können. So bleibt der Hörnerv, während die anderen mitbetroffenen Nerven z. B. der Facialis durch entsprechende Kur ihre Funktion wieder aufnehmen, eventuell dauernd geschädigt (Fall 6, 7). Jedenfalls also erfordert die geringste Hörstörung bei cerebraler Syphilis sorgfältige Untersuchung und eventuell sofortige energische Therapie, will man nicht dauernden Verlust des Gehörs riskieren.

8. Einer rechtzeitigen Therapie gegenüber scheint die Acusticussyphilis aber eine im ganzen günstige Prognose zu geben. Hörstörungen und subjektive Geräusche schwinden unter der Kur;

besonders gut beeinflußbar scheint die Kopfknochenleitung zu sein (8, 12). —

Hiermit komme ich auf die Symptomatologie der Acusticussyphilis. Indem ich aus obigen Gründen und weil der sicheren Beobachtungen zu positiven Schlüssen noch zu wenige sind, darauf verzichte, schon jetzt ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild aufstellen zu wollen, will ich nur noch die zusammenstellten Fälle auf die einzelnen Symptome hin ansehen.

Wir sahen also folgende Symptome auftreten: Schwindelerscheinungen, subjektive Ohrgeräusche, Gehörsherabsetzung, Hyperaesthesia acustica, objektiv funktionelle Defekte der verschiedensten Art. Da in den meisten Fällen eine gummöse Meningitis vorlag, so lassen sich andere Symptome allgemeiner Natur wie Kopfschmerzen, Erbrechen etc. nur in einzelnen Fällen (11, 14) mit einiger Sicherheit auf die Acusticuserkrankung beziehen. In ähnliche Lage kommen wir mit den Schwindelerscheinungen, subjektiven und objektiven, die sonst zu dem Symptomenbild der Erkrankung des Vestibularnerven, also des Acusticus, gehören. Hier aber sind einerseits meist cerebrale Erkrankungen, zumal oft cerebrale Gefäßerkrankungen damit verbunden, auf die von den meisten Autoren Gleichgewichtsstörungen zurückgeführt werden. Demgemäß sehen wir fast keinen Fall von Hirnlues ohne Schwindel verlaufen. Andererseits können bei der Lues cerebri so mannigfache Schädigungen der beiden anderen Gleichgewichtsapparate — Auge und kinästhetisches Gefühl — stattfinden, kommen so mannigfaltige Combinationen solcher Schwindelerscheinungen mit Ohrschwindel, Gefäßschwindel etc. vor, daß wohl abgesehen von einzelnen Fällen (1, 7, 11) die Differenzierung des echten Bogengangsschwindels meist größten Schwierigkeiten begegnen dürfte. Infolgedessen werden wir wohl bei der Symptomatologie der Acusticussyphilis auf die pathognostische Bedeutung des Schwindels wenigstens vor der Hand verzichten müssen. Daß übrigens Schwindelerscheinungen der Acusticussyphilis ebenso ganz fehlen können, wie wir gewissen Formen der Labyrinthsyphilis, beweist Fall 9.

Nystagmus schien nur in Fall 2 vorhanden.

Subjektive Ohrgeräusche, meist als Sausen bezeichnet, treten mehr oder weniger stark entwickelt auf oder fehlen ganz. In Fall 7 hielten sie an, in Fall 9 wurden sie stark gebessert, beides parallel dem Hörvermögen.

Hyperacusis dolorosa fand sich in Fall 12, ferner in

Jungs 16. und 17. Falle, wenn anders ich diese mit heranziehen darf, enorm entwickelt, und dem Patienten das Leben verleidend in Fall 4, wo sie mangels spezifischer Therapie bis zum Tode anhielt. — Dasjenige Symptom, welchem man bei Acusticus-Neuriditen von vornherein den Hauptwert beizulegen geneigt ist, die Schwerhörigkeit war hier nicht immer entwickelt, wenigstens nicht immer subjektiv. Trifft dies mit der Abwesenheit von Ohrensausen, Schwindel, Hyperaesthesie etc. zusammen, so haben wir die bemerkenswerte Erscheinung einer luetischen Neuritis acustica, die bestehen kann, ohne jedes subjektive Symptom. Erst die objektive Untersuchung ergibt in solchem Fall den bereits bestehenden Defekt. Verständlich ist dies, wenn wie in Fall 2 die Affektion einseitig ist und bei Abwesenheit sonstiger subjektiver Symptome das andere Ohr gut funktioniert. Aber in Fall 8, wo die Acusticusaffektion doppelseitig war, kam dem Patienten ebenfalls nichts davon zum Bewußtsein, obwohl die Untersuchung eine schon ziemlich starke Herabsetzung des Gehörs ergab. Ähnlich scheint Mendels (nicht ganz sicherer) Fall. Unterbleibt die extra ad hoc vorgenommene Untersuchung so entgehen solche Fälle einfach der Beobachtung (s. o.).

Was die objektiven Funktionsdefekte angeht, so treffen wir kein einheitliches Verhalten. Das Gehör für Sprache ist bald völlig erloschen, bald hören die Patienten Flüstersprache auf 1 m Abstand. Die Kopfknochenleitung dagegen war allermeist beeinträchtigt oder erloschen, ungeschädigt nur in Fall 2. Unter spezifischer Therapie gab es in den fünf Fällen, wo darauf geachtet wurde, Besserung des Gehörs, darunter einmal völlige Heilung (Pilocarpin), einmal Verschlimmerung. Isolierte Besserung der Kopfknochenleitung bei persistierender Perceptionsherabsetzung per Luft wurde in Fall 8 beobachtet.

Sehen wir uns endlich nach den von Gradenigo als für Acusticusaffektionen charakteristisch angegebenen Kriterien um, so finden wir die Perception für Taschenuhr bei sonst starker Gehörsverschlechterung erhalten in Fall 1 und 3, (in letzterem allerdings auch für andere Geräusche) in Fall 11 wird die Uhr nicht besser als dem sonstigen Befunde entspricht, percipiert, in Fall 6 garnicht.

Die Erhaltung der hohen Töne findet sich in Fall 8 und 10 das Phänomen der stärksten Perceptionsherabsetzung für mittlere Töne nur in Fall 10 — allerdings wurden die anderen Fälle

außer dem Aronsohns auch nicht mit der continuierlichen Reihe untersucht.

Die Erscheinung exzessiver funktioneller Erschöpfbarkeit wurde nur in demselben Fall 10 festgestellt (allerdings auch nur hier geprüft), der sie in größter Prägnanz aufwies.

Der Beginn und Verlauf der Affektion war in den zusammengestellten Fällen außer 7 und 9 ein schleichender, einmal anscheinend unter Wechsel der Symptome; akutes Einsetzen mit stürmischen Symptomen und rapidem Verlauf findet sich nur bei den (auf primäre Neuritis bezogenen) Hörlähmungen der Frühperiode.

Zum Schluß ist es mir angenehme Ptlicht, Herrn Primärarzt Dr. Hartung für die freundliche Überlassung des Falles 8 sowie Herrn Dr. Goerke für seine liebenswürdigen Ratschläge verbindlichst zu danken.

Gern benutze ich dieselbe Gelegenheit, um meinem hochverehrten Lehrer und ehemaligen Chef, Herrn Primärarzt Fr. Brieger für alle Beweise seines Wohlwollens und gütigen Förderung auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank zu sagen.

Literatur.

1) Alt, Acusticus-Syphilis in Blaus Encyklopädie der Ohrenheilkunde.
2) Gradenigo, Die Erkrankungen des Nervus acusticus. Dieses Archiv. Bd. XXVII. S. 105.
Derselbe: Über die klinischen Merkmale der Affektionen des Nervus acusticus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIII.
3) Derselbe, Krankheiten des Labyrinths und des Nervus acusticus in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilk. S. 514.
4) Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Bd. I.
5) Roosa, Die klinische Diagnose der Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XI.
6) Gradenigo, l. c. (3).
7) Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl. 1887. S. 541.
8) Jung, Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankung des Acusticus-Stammes. Inaugural-Dissertat. Würzburg 1889.
9) Kahane, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, in Neumann Syphilis, in Nothnagels „Spezieller Pathologie". Bd. XXIII.
10) Jung, l. c.
11) Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, in Nothnagels „Spezieller Pathologie und Therapie".
12) Baumgarten und Treitel, Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie usw. Virchows Archiv. Bd. CXI.
13) Griesinger, Das Aneurysma der Basilararterie. Archiv d. Heilkunde. III. 1862.
14) Leyden, Über die Thrombose der Basilararterie. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1882. Bd. V.
15) Fragstein, Über doppelseitige Gehörstörung, combiniert mit bilateralen Facialiskrämpfen usw. Wiener klin. Wochenschr. 1903 Nr. 38.

16) Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschrift f. Heilkunde. 1887. Bd. VIII.
17) Zeissl, Constitutionelle Syphilis. Erlangen 1864.
18) Beck, Krankheiten des Gehörorgans, citiert nach Schwartze, Pathologische Anatomie des Ohres, in Klebs Handbuch der pathol. Anatomie.
19) Toynbee, Catalogue 791, 792; citiert nach Schwartze, l. c.
20) Hinton, Guys Hospital reports 1867; citiert nach Schwartze, l. c.
21) Flesch, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie usw. Dieses Archiv, Bd. XVIII. S. 66.
22) Moos, Über pathologische Befunde im Ohrlabyrinth bei sekundärer Syphilis usw. Virchows Arch. Bd. LXIX. S. 313.
23) Schwartze, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Ohres. Dieses Archiv. Bd. IV. S. 251.
24) Moos und Steinbrügge, Untersuchungsergebnisse von sechs Felsenbeinen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XV.
25) Virchow, Geschwülste. II. S. 463.
26) Baratoux, De la syphilis de l'oreille; Rev. mensuelle p. Moure VI, citiert nach Jung, l. c.
27) Lépine, citiert bei Baratoux. S 265.
28) Gellé und Boudot, citiert nach Politzer, l. c. S. 507.
29) Hérard, citiert nach Hermet, Leçons sur les mal. de l'or. 1892.
30) Rayer, citiert in Virchow, Geschwülste. II. S. 116.
31) Lancereaux, vgl. Baratoux, l. c. S. 49.
32) Barthélémy, citiert bei Hermet, Leçons sur les mal. de l'or. 1892.
33) Politzer, l. c. S. 474.
34) Wittmaack, Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f Ohrenheilk. Bd. XLVI. S. 1.
35) Eisenlohr, Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankungen usw. Festschrift zur Eröffnung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf; citiert nach Oppenheim
36) Oppenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 53.
37) Naunyn, Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Mitteilungen aus der mediz. Klinik Königsberg. Leipzig 1888.
38) Lang, Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 48.
39) Lang und Schnabel, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syphilis. 1881.
40) Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig 1893; citiert nach Oppenheim.
41) Grosglik und Weißberg, Akute Sehnervenentzündung als eine der ersten Erscheinungen sekundärer Lues. Czasopisma lekarskie 1902; referiert im Neurol Centr. 1904. S. 366.
42) Kahane, l. c.
43) Neumann, Beitrag zur Kenntnis der Hirnsyphilis. Wien. med. Wochenschrift. 1904. Nr. 16.
44) Finkelnburg, Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefäße usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. XIX.
45) Siemerling, Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarksyphilis. Archiv f Psychiatrie. Bd. XX.
46) Derselbe, Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis usw. Ebenda. Bd. XIX.
47) Böttiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Ebenda. Bd. XXVI.
48) Oppenheim, l. c. 11.
49) Köbner, Zwei Fälle von Schädel- und Gehirnsyphilis nebst Obduktionsbefunden. Archiv f. Dermatologie. Bd. LXIII.
50) Buttersack, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems usw. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XVII.
51) Pick, Zur Kenntnis der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschrif f. Heilkunde, Separat-Abdruck.
52) Aronsohn, Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung mit Beteiligung des Acusticus. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 45.
53) Wittmaack, l. c.

54) Oppenheim, Zur Diagnostik der Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 44.
55) Barr, Two cases of sudden loss of hearing. Brit. med. Journ. 1885. S. 1192.
56) Gradenigo, l. c. 3, S. 529.
57) Ostino und Santa Maria, Lähmung des rechten Facialis und Acusticus infolge usw.; Giornale med. del R. Esercito, Februar 1904; referiert im Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. II. S. 471.
58) Oedemann, Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1869. II. S. 562.
59) Hermet, Les maladies de l'oreille. S. 263.
60) Jansen, Ohrenerkrankungen bei Syphilis; in der Lesserschen Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
61) Sexton, Americ. Journ. of Otol. H. 4, 1880; citiert nach Moos, Allgemeine Ätiologie usw. in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilk.
62) Stiel, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1895. S. 275, citiert nach Jansen.
63) Haenel, Beitrag zur Kenntnis der Syphilis des Centralnervensystems. Arch f. Psychiat. Bd. XXXIII. S. 431.
64) Ziemssen, Über Lähmung von Gehirnnerven an der Basis cerebri. Virchows Archiv. XIII. 210; citiert nach Moos l. c.
65) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887, citiert nach Jung.
66) Rothmann, Fall von einseitiger multipler Hirnnervenlähmung. Berlin. Gesellschaft f. Psychiatrie, Dezember 1903; referiert im Neurol. Centralblatt. 1904. S. 40.
67) K. Mendel, Fall von einseitiger Lähmung aller Gehirnnerven. Berl. Gesellsch. f. Psychiatrie Juni 1904; ref. im Neurol. Centralbl. 1904. S. 626.
68) Hoffmann, Zur Meningitis basilaris syphilitica praecox. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 296.
69) Crouzillac, Un cas de Labyrinthite syphilitique sécondo-tertiaire. Annales des malad. de l'or. 1901 August.
70) Hammerschlag, Fall von gleichzeitiger Erkrankung usw. Österr. otol. Gesellsch. März 1900, refer. in Wien. klin. Wochenschr. 1900. S. 724.
71) Preston, Cerebralsyphilis usw. Alcenist and Neurologist. St. Louis. January 1898; refer. im Neurol. Centralbl. 1898. S. 1094.
72) Middleton, Bilateral. Facial. paralysis etc. Glasgow medic. Journal 1896. No. 1; refer. im Neurol. Centralbl. 1897. S. 221.
73) Kahane, Syphilis maligna praecox des Centralnervensystems. Wiener med. Klub Februar 1897; ref. in Wien. klin. Wochenschr. 1897. S. 273.
74) Diday 1842, S. 417; nach Jung.
75) Roquette 1854, cfr. Lagneau fils; nach Jung.
76) Siemerling, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Archiv f. Psych. Bd. XXII.
77) Hahn, Fall von Haematoma durae matris auf luetischer Basis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 6.
78) Mills, Univ. of Pennsylv. Med. Bulletin. Mai 1904, referiert im Neurol. Centralbl. 1904. S. 1096.
79) Möller, Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Dermatologie. Bd. XXIII.
80) Roosa, Arch. of Dermatol. Vol. I. 1875. No. 3.
81) De Horne, nach Lagneau, l. c. S. 368.
82) Pearson, nach Lagneau, l. c. S. 376.
83) Deval, cfr. Lagneau, l. c. S. 452.
84) Mackenzie, New-York Med. Journ. 1884. Bd. XXXIX. S. 605.
85) Gradenigo, Zur Lehre der primären Otitis interna. Dieses Archiv. Bd. XXV, S. 46 und S. 237.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Lebenslauf.

Am 4. November 1877 wurde ich, Alfred Rosenstein, in Landeshut, Kreis Landeshut, Provinz Schlesien, als Sohn des Kaufmanns Fritz Rosenstein und seiner Gattin Eugenie geb. Wendriner geboren. Staatsangehörigkeit: Preusse; jetziger Heimatsort: Dresden-Radebeul; Konfession mosaisch. Teils privatim, teils durch dreijährigen Besuch der Landeshuter evangel. Volksschule vorbereitet, besuchte ich das Realgymnasium in Landeshut von Ostern 1887—1896, an welchem Termin ich es mit dem Zeugnis der Reife verliess. Nach einjährigem Besuch der Oberprima des Gymnasiums zu Hirschberg in Schlesien legte ich daselbst Ostern 1897 das Nachexamen in Latein und Griechisch ab. Von Ostern 1897 ab war ich in der medizinischen Fakultät folgender Universitäten immatrikuliert: München 1 Semester, Berlin 3 Semester, Kiel 1 Semester, Breslau 1 Semester, Berlin 2 Semester, Breslau 2 Semester. Das Tentamen physicum bestand ich in Berlin am 22. Februar 1899; die ärztliche Staatsprüfung beendete ich am 20. Dezember 1902 in Breslau. Vom 1. Januar 1903 bis 1. April 1905 war ich erst als Volontärarzt, dann als ausseretatsmässiger Assistenzarzt an der Ohren-Abteilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau tätig, wo ich mir meine Spezial-Ausbildung erwarb.

Thesen.

1. Die meisten syphilitischen Erkrankungen des Acusticus-Stammes kommen durch basale gummöse Meningitis zu stande.
2. Es gibt eine otogene Pyaemie ohne Sinus-Thrombose.